

MÉMOIRES ORIGINAUX

LES POSSIBILITÉS DE DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS DIGESTIVES DU NOUVEAU-NÉ ET DU NOURRISSON PAR L'ÉTUDE DU SIMPLE CONTRASTE GAZEUX NATUREL (*)

Par MM. P. BUFFARD et P. DEFFRENNE (1)
(Lyon)

Généralités.

En pathologie digestive d'adulte, on ne discute plus de la supériorité de la radiographie sur la radioscopie, ou de l'importance des clichés sans préparation dans le diagnostic des « ventres aigus ». Mais chez l'enfant, et plus encore chez le nouveau-né et le nourrisson, on oscille trop souvent entre deux positions également mauvaises : ou se contenter d'un examen radioscopique, à quoi semble inviter l'extraordinaire radiotransparence du corps du nourrisson, de sorte que l'on croit « tout voir » sans avoir besoin de clichés ou, au contraire, se précipiter vers des films après utilisation de moyens de contraste artificiels, baryte, huile iodée, produits iodés hydrosolubles, au risque de retarder le diagnostic, ou de compliquer la thérapeutique chirurgicale, souvent immédiatement consécutive à l'acte radiologique. Nous voudrions ici, à la lumière d'une expé-

(*) Travail présenté en communication au cours de la séance du 9 octobre 1960 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

(1) Nos films, pris au hasard parmi ceux de plus de 60 observations vérifiées chirurgicalement, sont parfaitement et facilement lisibles sur les négatifs ; mais pour les reproductions en imprimerie, nous nous sommes heurtés à l'impossibilité pratique de « faire venir » les demi-teintes d'images « de tonalité ». Plutôt que d'illustrer l'article par des reproductions médiocres, nous avons préféré utiliser des schémas, qui respectent strictement les images vraies des négatifs. Ceux-ci en entier (nous n'en avons utilisé ici que quelques-uns) seront reproduits sur négatifs dans le cadre des entretiens de radiologie digestive de Saint-Antoine (Dr Porcher) où on pourra les obtenir sur simple demande.

rience déjà vieille de la radiologie digestive en général et intestinale en particulier (1) (2), orientée ultérieurement, au moins partiellement, vers la pathologie digestive infantile, essayer de préciser les possibilités de la simple radiographie sans préparation dans le diagnostic des lésions du tube digestif du bébé.

Nécessité de l'enregistrement radiographique des images.

La transparence des nouveau-nés et nourrissons aux rayons X paraît en faire des sujets de choix pour la simple observation radioscopique, c'est-à-dire, en somme, pour une étude radiologique faite par le médecin de famille, le pédiatre ou l'interne de garde, à l'exclusion du radiologiste qualifié. De fait, la plupart des comptes rendus anciens des Services de pédiatrie ne comportent aucun cliché pré-opératoire. C'est là une erreur, et nous estimons qu'en urgence du nouveau-né le médecin radiologiste doit être appelé au même titre que les autres spécialistes appelés à collaborer à la difficile tentative de sauvetage de l'enfant : pédiatre, chirurgien, anesthésiste réanimateur, médecin biologiste. C'est grâce à cette amicale collaboration dans le Service, dont nous remercions le P^r Bernheim et ses assistants médicaux, qu'a pu être réalisée cette étude, après appel à l'un de nous (P. D...) dans de très nombreux cas, souvent de nuit.

Les clichés radiographiques sont en effet irremplaçables parce qu'ils constituent des *documents objectifs*, permettant la *discussion en commun avec pédiatres et chirurgiens*, et donnant de véritables coupes dans le temps des stades successifs de l'évolution de l'affection. Leur étude est alors naturellement plus fructueuse que le simple échange d'impressions à propos de souvenirs subjectifs d'images observées en salle noire au cours de la séance de radioscopie. N'insistons pas sur le fait que en outre ils constituent des *documents essentiels à l'étude et à l'enseignement* d'une pathologie difficile parce que relativement rare.

Cette technique permet également le raccourcissement de l'examen, qui, développement compris, ne demande pas plus de dix minutes, et épargne ainsi bien des fatigues à l'examiné ; bien mieux elle *diminue considérablement la dose de radiations ionisantes* reçues par l'enfant, fait important puisque, à cet âge, c'est, par la force des choses, tout l'organisme qui est irradié, et que de plus les cellules de cet organisme sont en pleine activité mitotique. Or, les dosages effectués montrent que la prise d'un cliché donne à l'enfant moins de 1/10 de r, alors qu'une minute de radioscopie en donne 20 ou 30 fois plus. Enfin, avantage lui aussi essentiel, la technique graphique permet de *garder sous contrôle permanent l'enfant* (vomissements, fausses routes, etc.) et de le laisser sous perfusion ou sous oxygène si son état l'exige.

(1) Nous remercions le Dr Béraud, Médecin-Radiologiste de l'Hôpital Debrousse, de nous avoir autorisé à utiliser certains de ses clichés.

(2) P. PORCHER, P. BUFFARD et J. SAUVEGRAIS, *Radiologie clinique du grêle*, 1954, Masson, éd., Paris.

**Inutilité fréquente des films
avec utilisation d'un contraste artificiel opaque.
Nécessité de l'étude radiologique précoce.**

Tout ceci est naturellement valable, que l'on utilise le contraste gazeux spontané, ou un contraste artificiel opaque. Mais nous devons insister sur le fait que si, trop souvent, le radiologiste n'est pas appelé dans ces examens, c'est que les chirurgiens ont protesté, à juste titre, contre les difficultés opératoires provoquées par le baryum ou les huiles opaques. Nous ne pourrions lutter pour les imposer que si elles étaient irremplaçables. Ce n'est pas le cas, bien au contraire. Souvent en effet elles comportent non pas un apport, mais une gêne pour le diagnostic : que de ventres barbouillés d'une baryte intempestive, donnée pourtant avec les meilleures intentions du monde, mais suffisant à faire disparaître des signes radiologiques évidents, qui auraient permis à eux seuls un diagnostic précoce... Que de films ininterprétables, parce que la baryte, mélangée aux sécrétions intestinales, donne des images floues et estompées, parce que l'huile lipiodolée, non miscible aux sécrétions, donne seulement des gouttelettes opaques... Bien sûr, nous ne refusons pas systématiquement les produits opaques, mais nous pensons prouver que leur utilisation doit être, non la règle, mais l'exception ; elle ne doit se discuter que lorsqu'on sera assuré de ne pas pouvoir aller assez loin dans le diagnostic de l'affection dont souffre l'enfant.

Il faut donc radiographier, et radiographier sans utiliser habituellement de substances opaques. Il faut également radiographier vite : en matière d'urgence du nouveau-né, les signes cliniques sont extrêmement trompeurs (occlusion serrée avec ventre plat par exemple), banaux (vomissements pour des causes très diverses) ou difficiles à interpréter. Attendre l'apparition de signes complémentaires peut permettre souvent un diagnostic de certitude, mais trop souvent son corollaire est d'enlever également toute incertitude au pronostic. Le nourrisson résiste d'abord remarquablement bien à l'agression pathologique, pendant quelques heures ou quelques jours ; et, brutalement, tout s'effondre et un bel enfant meurt misérablement en quelques heures. C'est pendant la période de compensation que le radiologiste doit être appelé : c'est seulement ainsi que seront transformées les statistiques effroyables de nombreuses affections, atrésies intestinales ou œsophagiennes en particulier. Tout nouveau-né, tout nourrisson dont le comportement digestif est tant soit peu suspect peut et doit — puisque cela est absolument sans danger — être soumis à l'examen radiologique sans préparation.

Technique d'examen.

Les incidences à utiliser sont les mêmes que celles proposées, en particulier par Porcher, pour l'étude du ventre de l'adulte (debout face et profil, décubitus dorsal avec rayon vertical, profil couché avec rayon horizontal). Un film en Trendelenburg total (tête en bas) complète utilement

la série si on pense à une lésion colique basse ou rectale. Il est essentiel que les films dessinent non seulement l'abdomen, mais aussi tout le thorax et les organes génitaux. L'examen immédiat de ces films permet d'indiquer la nécessité parfois d'examen complémentaires, et en particulier de la tomographie : simple tomographie à mouvement linéaire, accessoire banal de toute table de radiodiagnostic classique.

Nous n'insisterons pas sur les constantes utilisées : rappelons seulement que le contraste est difficile à obtenir, surtout parce que l'organisme du nouveau-né comporte un pourcentage très élevé d'eau (70 à 83 p. 100 du poids du corps, au lieu de 53 p. 100 chez l'adulte) et relativement très peu de substances minérales à poids atomique élevé. Les films sont plus facilement meilleurs chez le prématuré, moins riche en eau et dont le tissu graisseux sous-cutané est presque absent. En pratique donc, il faut travailler à très bas voltage, c'est-à-dire, pour avoir des films non « bougés » qui nécessitent des poses de 2/100 de seconde au maximum), des intensités très fortes, c'est-à-dire des appareillages très puissants : le fait n'est paradoxal qu'en apparence. La grille s'impose toutes les fois que l'intestin ou la cavité péritonéale contiennent de fortes quantités de liquide.

Le contraste gazeux spontané dans le tube digestif du nouveau-né normal.

A la naissance, juste avant le premier cri, l'abdomen et les poumons sont radiologiquement mats. Le déplissement pulmonaire se fait en quelques minutes, vite suivi par l'insufflation gazeuse de l'œsophage et de l'estomac (par déglutition de l'air inspiré). En effet, le tube digestif a, dès la naissance, une activité péristaltique normale : on sait que le fœtus déglutit le liquide amniotique au deuxième mois de la vie fœtale et expulse du méconium au troisième mois. Il faut donc suivre la progression de cet index gazeux dans les heures qui suivent la naissance si l'on veut avoir une idée valable du normal ; toute anomalie de la progression, qu'elle soit chronologique ou topographique, devra être considérée comme pathologique, avec les conséquences que cela comporte. Il est donc inutile d'envisager dans les cas douteux l'utilisation d'un contraste gazeux provoqué : le contraste naturel suffit. Pourtant, en 1939, Soveri avait proposé l'introduction de 200 cm³ d'air (à la sonde) dans l'estomac. Reprenant ces recherches, Mellins et Milkman utilisaient des quantités moindres, suivis par Wash et Marck (1948), Frimann-Dahl (1954), Podolsky et Jester (1954). La technique n'est pas dangereuse, mais les résultats sont partiellement faussés par la pression d'amont provoquée par le gaz intragastrique (côlon injecté dès la troisième heure).

Sans artefact, avec le simple contraste spontané, on a, au contraire, des résultats très superposables, sans que semblent jouer le sexe ou les différences raciales. *L'estomac est injecté presque immédiatement après la naissance* de l'enfant normal. On reconnaît facilement la clarté de la bulle gazeuse de la grosse tubérosité sous-diaphragmatique gauche. Henderson a étudié ainsi 110 nouveau-nés : 3 seulement avaient un estomac

complètement vide à la huitième heure. Très vite également le duodénum se dessine sur le flanc droit de la colonne dorso-lombaire. Il est annulaire, et son calibre uniforme.

Le grêle s'injecte également très rapidement : dès la deuxième heure on voit des chapelets de petites bulles à contours polyédriques, dans le flanc gauche (jéjunum haut). *A trois heures tout le jéjunum et la partie haute de l'iléon sont dépliés* (aspect en mosaïque de la région péri-ombilicale). Caffey estime que les plis jéjunaux n'apparaissent qu'après trois mois. Nous en avons rencontré bien avant (images en piles d'assiettes chez des enfants d'une semaine, opérés par anastomose digestive il est vrai).

Le cæcum et le côlon ascendant sont visibles entre 3 et 6 heures, au contact du bord inférieur qui descend normalement très bas à cet âge.

L'angle gauche s'injecte dès la 6^e à 8^e heure. Il se projette en surimpression sur la bulle gastrique, qui paraît dès lors dédoublée. On reconnaît également le côlon (par rapport à l'estomac) à son aspect plus large, et sa distribution périphérique, mais il ne faut pas compter à cet âge sur la présence d'hastrations, jamais suffisamment marquées. N'oublions pas, à ce propos, qu'un grêle en occlusion peut acquérir un diamètre énorme, supérieur à celui du côlon.

Le rectum et le sigmoïde se remplissent un peu plus tardivement. Leur identification est parfois difficile, à cause de la superposition avec les anses grêles qui occupent tout l'abdomen et le bassin. Parfois d'ailleurs, le grêle comprime le sigmoïde, et en retarde l'insufflation spontanée. Dans le doute, un film de profil localise le sigmoïde juste en avant du sacrum. Pour le rectum, qui reste vide assez longtemps, il faut d'abord l'injecter en favorisant le transit du contraste gazeux (placer l'enfant tête en bas).

Le schéma ci-joint représente graphiquement les données que nous venons de préciser.

SCHEMA 1.

Répartition de l'air dans le tube digestif après la naissance :

A = poche gastrique visible très rapidement ;

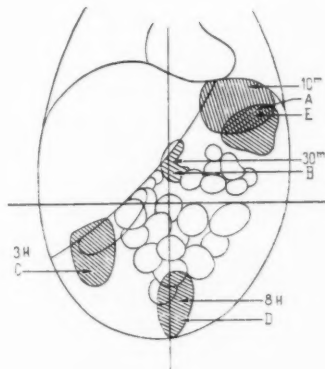
B = duodénum visible en moins de 30 minutes. Masse du grêle au centre de l'abdomen ;

C = cæcum visible à la 5^e heure ;

D = rectum injecté, en position basse, à la 8^e heure.

Repérage en quadrants. Les bulles en surimpression hépatique sont anormales.

E = angle gauche : double contour de la grosse tubérosité.



Les variations.

Le *prématuré*, comme le nouveau-né déficient, peut présenter dès la naissance des vomissements, et la première selle risque d'être retardée. On craint dès lors une occlusion, surtout si le liquide rejeté contient un peu de bile ou de liquide amniotique, fait banal. Que donne l'examen radiologique ? Dans certains cas, l'image est celle d'un « meconium blo-cage » par déplissement insuffisant de la lumière colique. D'autres fois, il y a du gaz seulement au niveau du grêle et en faibles quantités, et rien dans le côlon. Mais il faut noter l'absence de toute distension segmentaire, ce qui ne se voit guère dans les occlusions. Dans le doute, il faut savoir attendre quelques heures et refaire de nouveaux clichés. Il faut également bien savoir que cette matité subtotale se rencontre également dans certaines occlusions avec gangrène. La confrontation radioclinique lèvera habituellement les doutes.

Par contre, chez le *prématuré* non vomisseur, le transit semble un peu plus rapide que normalement : deux heures de moins que chez le nouveau-né normal (Smith et Windle).

L'*usage par la mère de médicaments au cours de sa grossesse* peut modifier le schéma normal. Nous pensons en particulier aux ganglioplégiques, type hexaméthonium, utilisés parfois dans le traitement de l'hypertension et des toxémies gravidiques : ils peuvent provoquer chez le nouveau-né un iléus paralytique (Moore, 1953 ; Hallum et Hatchuel, 1954), qui se traduit par une matité abdominale. Par contre, la légère anesthésie pratiquée habituellement au moment de l'expulsion n'a aucun retentissement sur le nouveau-né. Par contre, l'enfant né par césarienne pousse assez souvent son cri plus de trente minutes après sa naissance. On a chez lui un retentissement symétrique sur le transit aérique.

L'*enfant né après un accouchement laborieux* reste souvent « étonné » pendant quelque temps : sa respiration peut rester superficielle et inefficace. L'oxygénation artificielle compense bien l'anoxie, mais reste sans effets sur le transit intestinal. Dès lors, les images d'aéroiléie pauvre ou presque nulle sont la règle : Feinberg et Margulis étudiant, en 1956, 65 nouveau-nés avec troubles respiratoires graves notent 6 fois une absence totale de l'aéroiléie physiologique et 17 fois une aéroiléie très limitée.

La *déshydratation du nourrisson* entraîne également un appauvrissement des images gazeuses chez le nourrisson. L'étude de 40 cas de sténose du pylore démontre que les aspects de déficit gazeux abdominal relèvent plus d'un état de déshydratation que de la gêne mécanique au transit du gaz.

Au contraire, la *diarrhée* entraîne une grande richesse des images hydro-aériques, avec de nombreuses bulles gazeuses à contours variés et à dimensions parfois surprenantes. L'estomac est refoulé vers le haut, et il existe de nombreuses images hydroaériques qui n'ont absolument pas la signification d'une occlusion. L'évolution vers un appauvrissement des images, alors que la diarrhée continue à être profuse, est un signe de gravité

(signe de déshydratation sévère). L'insuffisance surrénalienne entraîne des aspects semblables par le mécanisme sans doute de la diarrhée qu'elle provoque.

Images pathologiques.

L'abdomen du nouveau-né et du nourrisson est — nous venons de le voir — normalement radiologiquement clair dès la douzième heure après la naissance. L'étude des anomalies de ces images claires nous permettra l'interprétation de différents syndromes pathologiques.

Chez le nouveau-né, ces syndromes sont le plus souvent le fait de malformations du tube digestif ; il s'agit habituellement de malformations majeures, incompatibles avec une survie de plus de quelques jours (une semaine habituellement). D'une façon toute pratique, nous définirons donc la période néonatale comme celle qui suit l'accouchement et pendant laquelle pourront être dépistées, diagnostiquées et traitées, les malformations incompatibles ou difficilement compatibles avec la vie ; ou plus simplement la période pendant laquelle mère et enfant sont hospitalisés dans les maternités. Une malformation sérieuse non dépistée pendant cette période entraîne une dégradation rapidement progressive de la situation ; le diagnostic n'a alors plus le moindre intérêt, sinon anatomo-pathologique. Il va sans dire par contre que des anomalies mineures resteront définitivement latentes, ou ne seront révélées éventuellement qu'au cours d'une complication survenant à un stade quelconque de l'existence. Chez l'enfant plus grand (nourrisson) il s'agit au contraire habituellement de lésions acquises, concernant les organes creux ou le péritoine.

Mais, de toute façon, on peut classer, du point de vue du radiologiste de tube digestif, les syndromes en trois grands groupes : syndrome thoracique et diaphragmatique, syndrome occlusif, syndrome péritonéal, bien que deux d'entre eux puissent coexister.

Nous allons les envisager successivement.

Syndrome thoraco-diaphragmatique.

L'atrésie de l'œsophage. — Une cyanose intermittente à l'occasion des cris, ou l'exagération de la coloration des téguments sur un fond permanent, la dyspnée, les crises de suffocation pendant la déglutition sont autant de signes d'alarme. Habituellement, la séméiologie se précise avec les premiers repas.

A ces symptômes assez évocateurs peut s'en adjoindre un autre, pathognomonique : l'hypersalivation avec écoulement d'une salive épaisse, en bave d'escargot, avec des bulles d'air et un bruit de gargouillis.

L'examen radiologique, en position semi-assise, sur film standard de 24/30, englobant le thorax et l'abdomen, est toujours possible, même chez le nouveau-né sous oxygène ou en incubateur, encore que parfois le cliché en décubitus dorsal puisse être le seul possible. Deux précautions seulement : tirer rapidement, si possible en inspiration (mais cela n'est

pas essentiel) et surtout placer l'enfant en position strictement symétrique. On peut utilement compléter par une étude tomographique (coupes parallèles au plan dorsal). Habituellement, il n'y a pas à envisager l'utilisation d'une substance de contraste, car les films avec contraste gazeux suffisent au diagnostic. Si on doit le faire, il faut naturellement préférer une substance hydrosoluble utilisée en couche mince muqueuse.

Le film standard permet de distinguer deux formes d'atrésies :

— *celles avec ventre clair*, les plus fréquentes (85 à 90 p. 100) où la fistule broncho-œsophagienne du bout inférieur permet le remplissage aérique du tractus digestif supérieur ;

— *celles avec ventre opaque*, signant l'exclusion du bout inférieur. Dans ce type de lésion, les fausses routes bronchiques et les atéléctasies sont rares.

Le cliché peut également déceler d'autres *malformations associées* ; et cela est essentiel pour le diagnostic (*malformation cardiaque* ou gros cœur congénital, sur le fâcheux pronostic desquels a insisté Haight ; *malformation vertébrale*, portant surtout sur D3, plus rarement sur D12, intéressante non pas seulement du point de vue descriptif, mais parce qu'annonçant souvent une *malposition vasculaire*, dont la connaissance est essentielle au chirurgien...).

L'image radiologique permet également assez souvent de réduire l'importance de la fistule broncho-œsophagienne : fistule étroite avec abdomen gris, fistule large avec distension de l'estomac en cornemuse au stade de l'inspiration, alors qu'à l'expiration l'air chassé dans les poumons provoque un véritable emphysème des bases.

La partie supérieure de l'œsophage (cul-de-sac) peut également donner une image d'élargissement de la base du cou (attention aux films non strictement symétriques). Après aspiration des sécrétions, une discrète insufflation gazeuse à la sonde confirme la situation et les dimensions du cul-de-sac. Cela a un intérêt pratique évident pour le chirurgien (schéma 2).

Enfin, la *tomographie* horizontale de la partie haute du thorax peut mettre directement en évidence l'*orifice fistuleux*. Certes, on est gêné par le parasitage dû au balayage unidirectionnel ; mais un peu d'expérience, vite apportée par la comparaison des images aériques aux images plus classiques après utilisation de substance hydrosoluble, permet bien vite de faire la part de l'image anatomique et la part de l'artefact (schéma 3) (1).

Bien entendu, cliché standard et tomographie permettent également de juger complètement des atteintes pulmonaires éventuelles.

Aplasies diaphragmatiques. — Elles justifient à elles seules la nécessité de l'examen radiologique digestif en cas de souffrance respiratoire du nouveau-né. Cliniquement, il peut exister une matité anormale, un ventre

(1) Clichés tirés de Cl. BÉRAUD et P. DEFFRENNE, Étude radiologique des hernies par aplasie partielle du diaphragme chez le nouveau-né, *Journal de Radiologie*, 1958, 702.

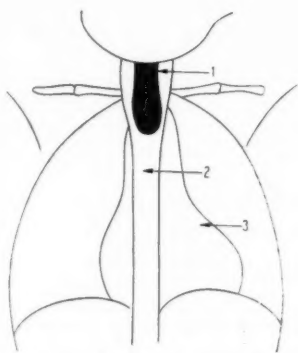


SCHÉMA 2.

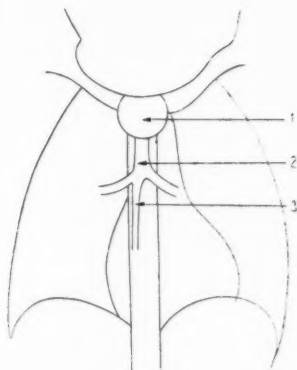


SCHÉMA 3.

SCHÉMA 2
(Film standard).

1. Insufflation à l'air du cul-de-sac œsophagien supérieur, visible en clair sur l'opacité de la colonne. 2. Colonne. 3. Cœur.

SCHÉMA 3
(Coupe tomographique à 5 cm du plan dorsal).

1. Cul-de-sac supérieur rempli de sécrétions.
2. Trachée.
3. Fistule broncho-œsophagienne mise en évidence sans artifices sur le film.

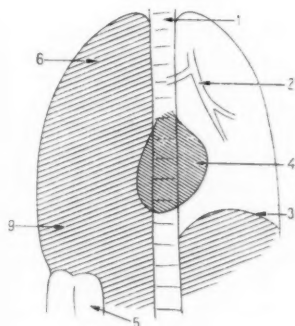


SCHÉMA 4.

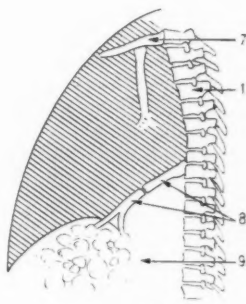


SCHÉMA 4 bis.

SCHÉMAS 4 et 4 bis

(Aplasie diaphragmatique droite).

Nouveau-né de 7 jours.

La coupe frontale montre l'opacité de l'hémithorax droit, la désarticulation de l'arbre bronchique gauche et l'absence de coupole diaphragmatique.

La coupe tomographique de profil montre la migration d'une anse grêle dans le thorax.

1. Traînée d'effacement de la colonne vertébrale ; 2. Bronche souche gauche ; 3. Coupole diaphragmatique gauche ; 4. Cœur ; 5. Angle colique droit ; 6. Hémithorax droit opaque ; 7. Clavicule ; 8. Anse grêle migrée dans le thorax ; 9. Absence de coupole droite.

plat, un thorax asymétrique. Le diagnostic radiologique est celui des hémithorax sombres du nouveau-né (à droite) ou des hyperclartés bulleuses (à gauche).

Le cœur et l'arbre bronchique sont refoulés par une masse anormale, et la constatation de l'absence de tout ou partie d'un hémidiaphragme confirme le diagnostic. Les films de profil, et surtout la tomographie, facilitent l'analyse de la topographie des viscères herniés et rendent évidente la dislocation de l'arbre bronchique sans amputation, à l'inverse de ce qui se passe dans les agénésies pulmonaires (schémas 4 et 4 bis).

Le syndrome occlusif.

Des vomissements souvent bilieux, l'absence d'émission de méconium chez un nouveau-né dont l'état s'aggrave rapidement, sont les symptômes évocateurs d'une occlusion congénitale. L'abdomen peut se ballonner ou rester plat. L'existence d'un hydramnios chez la mère complète la trilogie séméiologique évocatrice.

Il faut dans ces cas proscrire formellement l'examen baryté par voie haute, non pas qu'il soit tellement dangereux, mais pire, il est inutile pour le diagnostic et, pour le chirurgien, gênant. Il suffit de suivre la marche de la colonne gazeuse, qui vient buter contre l'obstacle. En faisant voyager cet index en changeant la position de l'enfant et l'orientation du rayon central, on explore complètement le cul-de-sac (l'ampoule) sus-strictural, de sorte qu'on localise assez facilement le niveau de l'obstacle, renseignement essentiel pour le chirurgien.

Certes, porter d'emblée, sur un cliché, le diagnostic d'atrésie peut surprendre. En fait, cela est simple, et découle de ce que nous savons de la topographie gazeuse normale chez l'enfant : ici, un abdomen mat, où trônent de grosses bulles gazeuses, aux parois rebondies. Le nombre, la situation de ces ballons clairs constituent un indice suffisant pour le diagnostic, confirmé par la séméiologie clinique et le test de Farber.

Au niveau du *duodénum*, l'atrésie entraîne une distension monstrueuse de l'estomac, dont les dimensions deviennent exceptionnelles. Même les vomissements et éructations subintrantes n'arrivent pas à dégonfler cet énorme ballon. Le duodénum constitue une deuxième énorme poche, dont le fond, mis en évidence par modification de la position de l'enfant, est lisse et ovalaire. Selon les cas, il y a une, deux ou même trois images de ballon (schéma 5).

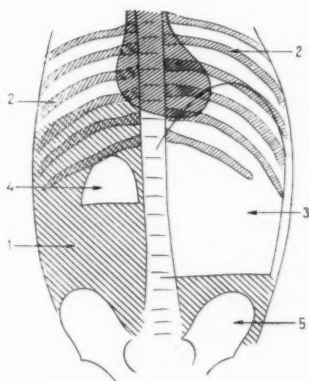
Une histoire clinique tant soit peu atypique, la constatation de quelques traces d'air dans le grêle, même très peu abondantes, et il faudra au contraire pratiquer un lavement baryté, pour éliminer une simple compression duodénale par malrotation, alors qu'un microcôlon, non par malformation, mais plus simplement par non-fonctionnement, confirme le diagnostic d'atrésie duodénale. Au chirurgien de vérifier en cours d'intervention si l'atrésie est isolée ou multiple, au besoin en injectant en aval un peu d'air qu'on peut suivre radiologiquement.

L'atrésie du grêle donne des niveaux liquides plus nombreux qui sont

la corde d'une circonférence comme tracée au compas. La bulle la plus basse indique le siège de la zone malformée et en particulier une bulle de la fosse iliaque droite, cas fréquent, indique une occlusion iléale basse.

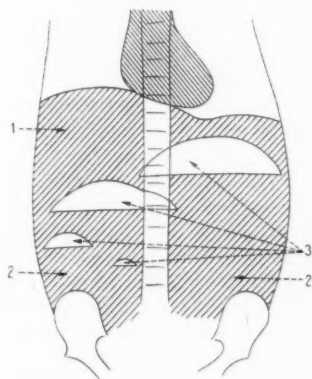
SCHEMA 5. — Atrésie duodénale
(Film en position debout).

1. Abdomen radiologiquement mat (pas d'aéroïlie).
2. Côtes.
3. Enorme poche gazeuse gastrique au niveau liquide.
4. Deuxième poche jumelle (duodénum sus-sténotique) avec niveau liquide.
5. Os iliaque.



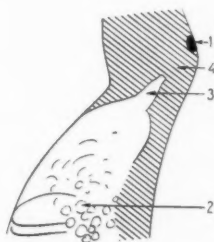
SCHEMA 6. — Atrésie du grêle.

1. Matité hépatique.
2. Matité abdominale totale.
3. Bulles gazeuses gastriques et jéjunales en amont de l'atrésie (véritables « lucarnes » sur l'opacité du reste du ventre) (foie, intestin non insufflé).



SCHEMA 7. — Imperforation anale
(Film pris tête en bas).

1. Repère de plomb placé sur la région anale.
 2. Anses intestinales remplies d'air.
 3. Cul-de-sac sus-sténotique.
 4. Masses musculaires de la fesse et du dos.
- La distance entre 3 et 1 repère la longueur du segment atrésié.



Dans ce cas, les bulles gazeuses sont sous tension et donnent des hyperclartés franches (schéma 6). Le lavement baryté est inutile ; il ne montrerait qu'un microcôlon.

L'atréisie colique est plus rare et plus difficile à diagnostiquer : les bulles sont plus nombreuses et les niveaux liquides plus tardifs. Il faut dans ces cas vérifier à la sonde la perméabilité du rectum et essayer de la remonter jusqu'à ce qu'elle bute contre l'obstacle. Radiologiquement, la zone colique sus-stricturale est la plus dilatée, alors que le grêle d'amont, également injecté d'air, a un calibre subnormal. Il forme de nombreuses bulles de dimensions moyennes, serrées les unes contre les autres, au centre de l'abdomen.

L'imperforation anale est habituellement facilement reconnue. Des clichés tête en bas, permettant à l'air intestinal de venir s'accumuler dans le cul-de-sac sténotique, peuvent dans une certaine mesure en préciser la localisation par rapport au diaphragme périméal, surtout si on prend la précaution de localiser l'anus par un repère au plomb. Pour apprécier l'importance de l'atréisie, il faut diriger le rayon central tangentiellement à l'ampoule distale et travailler en téléradiographie pour éviter des erreurs provoquées par une projection géométriquement vicieuse (schéma 7).

Dans la sténose du pylore il semble bien exister une malformation congénitale, encore que la séméiologie ne soit complète qu'après une période de latence. On a donc une occlusion incomplète, haute, retardée, provoquant la disparition progressive des gaz de l'intestin, une distension gastrique parfois considérable, avec un unique niveau liquide barrant presque tout l'abdomen.

Les occlusions gastriques congénitales par diaphragme (nous n'en avons jamais vu) doivent donner en principe une image semblable.

Des compressions extrinsèques peuvent également donner une interruption du transit aérique. Il est rare qu'elle soit complète et, dès lors, une exploration complémentaire avec substances opaques s'impose (pancréas annulaire, diaphragme perforé, compression par un lobe gauche du foie : Sauvegrain). Ces faits sont exceptionnels.

La constatation au cours d'une occlusion néo-natale de masses d'aspect tigré dans la fosse iliaque droite coexistant avec une grande richesse d'images gazeuses parcourues de trainées de refend impose le diagnostic d'iléus méconial. Dans la forme majeure, le diagnostic en est simple (schéma 8), mais parfois plusieurs clichés, excellents, sont nécessaires pour détecter la maladie. Généralement, il n'existe que peu ou pas de niveaux liquides dans ces abdomens distendus. Leur présence, généralisée ou localisée à un quadrant, doit faire suspecter l'existence d'un volvulus associé, souvent partiel, et cette éventualité se produit une fois sur deux.

Une occlusion suraiguë avec altération rapide de l'état général mais, par contre, des clartés gazeuses dans tout le grêle dilaté avec des niveaux liquides multiples, c'est ainsi que se présente le *volvulus complet du grêle* dans la période néo-natale. Le diagnostic radiologique en est difficile, non celui de l'occlusion qui est schématique, mais le diagnostic étiologique car le radiologue ne dispose d'aucun repère topographique.

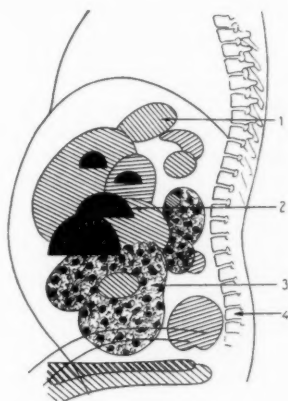
Le domaine de ces occlusions organiques ou obstructives est bien déli-

mité ou paraît l'être. La difficulté réside dans le diagnostic des *occlusions fonctionnelles du nouveau-né* qui rassemblent des faits non classés, échappant à l'inventaire opératoire. Les infections peuvent être en cause, en particulier les méningites néo-natales entraînant une distension massive du grêle et de l'estomac avec un peu de niveaux liquides en proportion de la dilatation. Astley rapporte des cas de blocage méconial ayant cédé au simple lavement. D'autres auteurs décrivent l'atonie primitive du grêle. Si l'on accepte les cas où l'origine infectieuse a pu être prouvée et traitée, il est possible de rassembler un certain nombre d'occlusions non organiques dont le caractère commun a été de céder à des thérapeutiques

SCHEMA 8. — Iléus méconial.

Nouveau-né de 3 jours. Présence de masses grumeleuses dans la partie basse de l'abdomen. Nombreuses clartés gazeuses. Quelques niveaux liquides au centre de l'abdomen signant un volvulus partiel.

1. Clarté gazeuse du grêle distendu sans niveaux liquides.
2. Gaz sous tension surmontant un niveau liquide : anses en occlusion.
3. Masses grumeleuses de méconium épais.



simples, non chirurgicales, et c'est pourquoi Daudet (1) dans sa thèse pense qu'il s'agit de maladie de Hirschsprung. En effet, si l'on examine de nouveau ces nouveau-nés au bout d'un certain laps de temps, on assiste au développement d'un mégacôlon, non ou difficilement décelable à la naissance. Le diagnostic présomptif doit donc être complété par des examens histologiques de la paroi colique. Radiologiquement, la dilatation prédomine sur le gros intestin et les niveaux liquides dans les flancs : cæcum et sigmoïde ; par contre on peut facilement monter une sonde jusqu'à l'angle gauche et éliminer ainsi tout obstacle organique (2).

Chez le nourrisson la plupart de ces causes d'occlusion n'existent plus, la pathologie abdominale est plus souvent infectieuse que malformative. Tout au plus peut-on redouter des volvulus de l'anse intestinale primitive

(1) M. DAUDET. Réflexions sur les problèmes anatomo-pathologiques diagnostiques et thérapeutiques de la maladie de Hirschsprung chez le nourrisson. Thèse Lyon, 1960.

(2) CL. BÉRAUD et R. BASTIDE. Étude radiologique de la maladie de Hirschsprung chez le nouveau-né et le jeune enfant. *Journal de Radiologie*, 1955, 69-74.

non accolée, chez les opérés de hernie diaphragmatique par exemple. Lorsque ce défaut d'accolement est latent, il peut se manifester brusquement une *occlusion duodénale* avec vomissements bilieux. Là encore, en période aiguë, le contraste gazeux spontané permet de mettre en évidence la double dilatation massive de l'estomac et du duodénum (schéma 9). Le cliché couché, en décubitus dorsal, permet à l'air de dessiner schématiquement la zone distendue. Le lavement baryté, qui n'est pas indispensable, montrera un cæcum accolé au transverse. Ces accidents ne sont pas l'apanage des nourrissons et se retrouvent parfois dans la première enfance (1).

Parmi les causes fréquentes d'occlusion, la *hernie* tient une place importante : hernie inguinale, le plus souvent à droite. Le diagnostic n'est pas toujours évident et il est parfois difficile de palper cette hernie chez un nourrisson qui hurle et qui rétracte les jambes. Si la hernie est connue, le diagnostic est facile. La radiographie simple montre de multiples niveaux liquides surmontés par du grêle sous tension. Il est nécessaire d'avoir un cliché de la totalité de l'abdomen y compris les bourses. Ce n'est qu'à cette condition qu'on peut surprendre un niveau liquide dans le scrotum ; mais l'augmentation de densité radiologique au niveau du canal inguinal reste le signe le plus constant. Les clichés de profil sont susceptibles de préciser le niveau de l'occlusion intestinale et nous présentons quelques reproductions qui montrent l'évolution radiologique pendant et après réduction (schéma 10). Après la levée de l'obstacle, la tension des anses antérieurement occluses diminue ; elles paraissent s'affaisser tandis que le contraste gazeux s'atténue. Signalons qu'il est dangereux de pratiquer un lavement baryté en cas d'occlusion herniaire chez le nourrisson : l'atonie, après réduction, persiste plusieurs heures et il est trop facile d'injecter à ce moment une bonne partie du grêle ; on risque de transformer un iléus paralytique transitoire en occlusion par barytome.

C'est à partir de trois mois que la fréquence des *invaginations intestinales* augmente. Radiologiquement, on peut définir l'invagination : c'est une tumeur plus une occlusion. Deux séries de signes radiologiques à rechercher : si l'occlusion, avec niveaux dans le grêle, est identifiable sur le film en position verticale, il nous paraît plus valable d'explorer l'intestin en position couchée. En effet les risques d'occlusion ne sont pas moins nets avec distension des anses et, de plus, il est possible d'identifier le boudin invaginé, surtout en cas d'occlusion iléo-iléale (schéma 11). Ces signes de présomption seront confirmés par le lavement baryté.

L'usage du contraste gazeux spontané ou provoqué gagne incontestablement du terrain et on a proposé l'insufflation gazeuse du côlon comme moyen de contraste en cas d'invagination (2). Ce procédé nous paraît discutable et il peut être dangereux.

(1) M. DAVET, Contribution à l'étude radiologique des occlusions duodénales. Thèse Lyon, 1959.

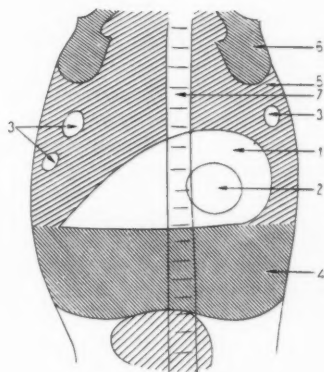
(2) E. S. FIORITO et A. R. CUESTAS, Diagnosis and treatment of acute intestinal intussusception with controlled insufflation of air. *Pediatrics*, 24, août 1959, 240-244.

SCHEMA 9. — Occlusion duodénale
(Cliché tête en bas).

Nouveau-né de 12 jours. Vomissements bilieux depuis la naissance. Distension gastrique et duodénale en surimpression. Quelques bulles d'air dans l'abdomen signalent le volvulus.

1. Clarté gazeuse de l'estomac distendu ;
2. Clarté gazeuse duodénale ; 3. Bulles d'air éparses dans le grêle ; 4. Opacité du contenu gastrique, du foie et plus bas du cœur ; 5. Opacité de l'ensemble du grêle ; 6. Os iliaque ; 7. Colonne.

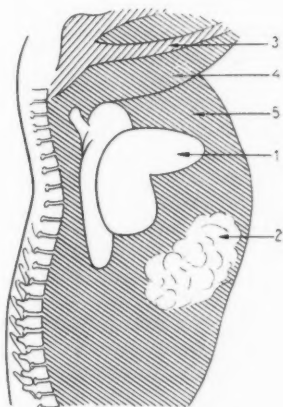
(Service Pr agrégé JEUNE).



SCHEMA 10. — Hernie étranglée.

Nourrisson de 1 mois. Vomissements. Le cliché debout montre seulement des signes d'occlusion mécanique. Le cliché tête en bas permet l'insufflation de l'anse iléale en amont de la hernie et permet le diagnostic étiologique.

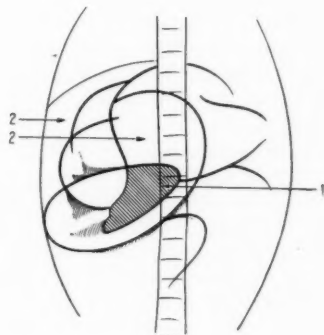
1. Anse iléale immédiatement en amont de l'étranglement ; 2. Anses grêles d'amont moins distendues ; 3. Fémur ; 4. Ombre de la cuisse ; 5. Zone abdominale mate (iléon d'aval non insufflé).



SCHEMA 11. — Invagination intestinale
iléco-iléale.

Nourrisson de 8 mois. Syndrome occlusif sans émission de sang. Le cliché couché sans préparation montre une opacité tumorale centro-abdominale, cernée par des anses claires distendues. C'est le boudin d'invagination spontanément visible.

1. Boudin spontanément visible ; 2. Anses grêles en occlusion.



Le syndrome péritonéal.

Le diagnostic de péritonite n'est pas un diagnostic radiologique ; l'examen aux rayons est cependant susceptible de mettre en évidence l'existence d'un épanchement gazeux ou liquidien. Ce procédé d'appoint est loin d'être négligeable.

Quelle que soit leur cause, les péritonites néo-natales sont en règle générale d'ordre malformatif. Le type en est la *péritonite méconiale* avec ses caractères propres. Le diagnostic en est précoce, parfois anténatal. L'existence de calcifications intrapéritonéales ou dans les bourses permet de l'identifier. Si la perforation se bouche, ces concrétions calcaires peuvent en être le seul témoignage. Et il est admis que lorsque l'enfant survit, ces plaques calcifiées disparaissent en quelques semaines. Si la fuite n'est pas colmatée, l'ingestion d'air qui suit la naissance fuse dans le péritoine et détermine un pneumopéritoine aux dimensions considérables. A partir de la 48^e heure, le méconium épandu dans la cavité péritonéale devient septique et barre l'abdomen d'un vaste niveau liquide en position debout. Le siège habituel de ces perforations est le grêle terminal.

Il existe également d'autres *perforations spontanées en particulier au niveau de l'estomac*. Qualifiées d'ulcères aigus de l'estomac, ces perforations contemporaines de la naissance paraissent dues à une minceur exagérée de la paroi, à une absence de musculature. J. Marion et M. Jeune en ont rapporté un cas. Ces perforations peuvent être latentes avec conservation de l'état général et du transit. Quand le pneumopéritoine est important, l'œdème pariétal en est le signe capital, il descend vers la racine des cuisses, le pubis et peut prendre une allure lymphangitique. Sa traduction radiologique en est un aspect spongieux de la paroi, mais ce signe reste essentiellement un signe clinique. La recherche du pneumopéritoine oblige à dégager des zones pariétales où ne se projettent pas les anses intestinales : la coupole diaphragmatique (avec rayon tangentiel) et, en position couchée, l'espace entre le rebord hépatique et la paroi. La position verticale ou l'incidence rasante permettent d'affirmer la présence de gaz dans le péritoine, mais c'est encore le décubitus dorsal qui permet d'identifier le siège de la perforation qui peut être directement visible : une traînée gazeuse s'échappe de la paroi rompue.

Les *perforations coliques* se traduisent par un pneumopéritoine, elles surviendraient chez les nouveau-nés atteints de maladie de Hirschsprung et prennent l'allure de péritonite asthénique. En décubitus dorsal, la plage aérienne se collecte sous la paroi abdominale antérieure, elle est limitée par du liquide. L'aspect est celui d'une énorme anse distendue, mais s'en distingue par ses bords rectilignes.

Nous avons observé un cas de *péritonite à anaérobies* chez un malade du Dr Monnet, opéré de malformation cardiaque. L'existence d'un épanchement intrapéritonéal donnant un aspect serti aux anses paralysées associé à l'injection gazeuse du réseau portal nous avait amené à faire ce diagnostic juste avant le décès.

Le pneumopéritoine peut également exister en cas de *perforation trau-*

matique accidentelle, au cours d'un lavement baryté par exemple. C'est pourquoi l'emploi de la sonde de Pouliquen doit être rejeté, chez le nourrisson tout au moins. Mais dans ce cas, le diagnostic est évident. Quelques publications font état de semblables accidents qui n'ont, bien entendu, qu'une publicité restreinte.

Dans le groupe des péritonites par perforation il faut également noter la possibilité de *lâchage des sutures* après intervention.

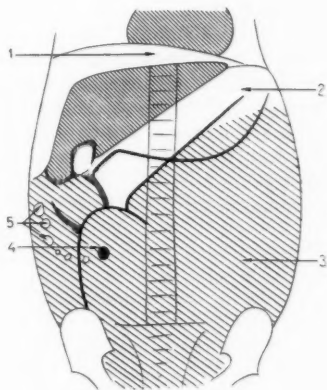
Il faut signaler une éventualité mixte : la *perforation appendiculaire*. Il faut insister sur ce fait, car elle est de règle dans l'appendicite du nourrisson peu fréquente, mais grave. Le cliché couché permet de découvrir la perforation : une traînée gazeuse monte dans le flanc droit et gagne le diaphragme en décollant le foie (schéma 12). Il faut scruter la région appendiculaire sur les clichés couchés, quelques bulles pariétales pouvant être la seule preuve de la perforation.

SCHÉMA 12.

Nourrisson de 6 mois 1/2. Syndrome abdominal atypique. Gros ventre fébrile. Le cliché *debout* montre un pneumo-péritoine sans en préciser l'origine.

Le cliché *couché* en précise le siège en montrant la clarté gazeuse qui monte dans le flanc droit (gouttière pariéto-colicque) comme des bulles d'air d'une chambre à air en réparation : leur point de départ est une calcification de la F. I. D. (coprolithe).

1. Pneumo-péritoine spontané.
2. Estomac distendu.
3. Anses grêles sur le fond grisâtre.
4. Coprolithe.
5. Bulles gazeuses.



Les *péritonites infectieuses* donnent des aspects radiologiques différents selon l'importance de l'épanchement intrapéritonéal : l'iléus paralytique est constant, mais non pathognomonique puisqu'on le retrouve dans nombre d'affections intestinales. Si l'épanchement est abondant on rencontre les aspects huileux, le cliché est grisâtre, paraissant de mauvaise qualité. En cas de faible épanchement, en décubitus dorsal, les liquides s'insinuent et stagnent entre les anses distendues, ce qui donne un aspect en vitrail, à la Rouault. La réaction appendiculaire mise à part, toutes ces réactions liquidiennes au cours d'affections microbiennes : que ce soit infection du cordon, péritonites à pneumocoques, diarrhées..., sont à traiter médicalement. On les qualifie à tort de péritonite. Ce sont, répétons-le, des épanchements pouvant aller de la sérosité réactionnelle rencontrée au cours d'une invagination au pus de la péritonite à pneumocoque ou à staphylocoque.

Les *diarrhées*, avant la phase d'extériorisation comme on peut le constater au cours des syndromes toxiques, donnent des images radiologiques d'abdomen opaque constellé de petites clartés ovalaires. A cette phase,

le diagnostic avec les épanchements septiques intrapéritonéaux peut être difficile et il est nécessaire de renouveler les clichés quelques heures plus tard. L'aspect évolutif de ceux-ci constitue un renseignement précieux et fidèle. Avec la guérison, l'air réintègre le cadre colique et les haustrations reprennent leur multiplicité et leur finesse.

L'iléus paralytique isolé avec distension des anses et peu de liquide peut poser des problèmes étiologiques.

L'irritation du péritoine pariétal est suffisante : un hématome peut en être responsable.

En conclusion, nous pensons pouvoir insister sur les points suivants :

— L'étude de la progression de l'air dégluti par le nouveau-né nous donne les repères indispensables à l'étude des phénomènes digestifs anormaux et rend le plus souvent inutile l'utilisation de moyens de contraste artificiels pour le diagnostic précoce et efficace des lésions digestives graves du nouveau-né.

— Chez l'enfant plus grand (nourrisson), l'étude de clartés gazeuses anormales suffit le plus souvent à établir le diagnostic étiologique et de localisation, à assurer l'indication chirurgicale, naturellement en confrontation minutieuse avec la clinique.

— Cet examen radiographique sans préparation doit être généralisé ; on doit le conduire sans idées préconçues. Mais l'analyse patiente des signes cliniques radiologiques peut apporter des possibilités extraordinaires de diagnostic.

RÉSUMÉ

Les auteurs montrent la supériorité, chez le nouveau-né et le nourrisson, des examens radiographiques sur les examens radioscopiques et en précisent la technique utilisée pour le diagnostic des affections digestives. Ils étudient la topographie horaire des clartés gazeuses gastro-intestinales chez le nouveau-né normal et à la limite du normal, et envisagent successivement l'apport de la radiologie dans le diagnostic des atrésies de l'œsophage, des aplasies diaphragmatiques, des atrésies intestinales, imperforations anales, sténoses du pylore, volvulus, iléus méconiaux. Chez le nourrisson, ils insistent sur le diagnostic de la hernie étranglée, des invaginations intestinales, des péritonites méconiales ou appendiculaires, des perforations d'organes creux.

(Service de Radiologie de la Clinique Médicale Infantile de Lyon.

P^r BERNHEIM).

DISCUSSION

M. P. PORCHER. — Les applaudissements qui ont salué la belle communication de Buffard sont d'autant plus expressifs qu'ils sont plus rares dans cette enceinte.

La simplicité de la marche à suivre, l'innocuité d'une irradiation diagnostique on ne peut plus réduite, les faits qu'ils rapportent nous intéressent comme ils intéresseront les pédiatres, au plus haut point.

Je suis entièrement d'accord avec lui quand il exprime le désir d'une irradiation minima, ce qui équivaut à la suppression de la scopie : ce que nous montrent ses clichés si démonstratifs n'est pas perceptible à l'écran, si exercé que soit l'opérateur.

Mais je ne vois pas en quoi le cliché sans préparation entraîne une « économie de rayons » par rapport au cliché classique avec baryte : la nature des renseignements recherchés, et fournis, n'est d'ailleurs pas la même. J'avoue ne pas avoir vu la fistule œso-trachéale à la projection qui vient de nous être faite : mais je sais bien que ces clichés, tout en demi-teintes, ne supportent ni la reproduction, ni la projection. De plus, il est souvent nécessaire de les examiner secs, à cause du « jour frisant ». Ces remarques, qui soulignent les difficultés d'interprétation de tous les clichés sans contraste provoqué, opaque ou gazeux — et spécialement des clichés de nouveau-nés ou de nourrissons — ne retirent rien du très réel intérêt du travail de notre collègue lyonnais.

SUMMARY

The possibilities of diagnosing digestive disorders in new-born babies and infants by a study of the natural gas contrast.

The authors demonstrate the superiority of radiographic over radioscopy examinations when dealing with new-born babies and infants, and give details of the technique used for the diagnosis of digestive disorders. They study the hourly topography of the luminosity of gastro-intestinal gas in the normal baby and the baby which is at the limits of the normal, and consider in turn the contribution of radiology in the diagnosis of atresia of the œsophagus, diaphragmatic aplasias, intestinal atresias, anal imperforations, stenosis of the pylorus, volvulus, meconial ileus. In infants, they stress the diagnosis of strangulated hernia, intestinal invaginations, meconial or appendicular peritonites, perforations of the hollow organs.

L'AMIBIASE COLIQUE MALIGNE CHEZ LE NOIR AFRICAÏN

Par MM. M. PAYET, M. SANKALÉ, P. PÈNE et J.-C. ÉLIE
(Dakar)

La mort par amibiase peut survenir dans des circonstances variées : rupture d'un abcès hépatique collecté, dysenterie chronique à rechutes rapprochées et compliquée de cachexie ou d'affection intercurrente, rectocôlite hémorragique..., mais aussi *amibiase colique grave d'emblée, ulcéreuse et perforative, dont l'évolution d'une seule tenue conduit plus ou moins rapidement mais irrémédiablement vers la mort.*

Ce dernier groupe que nous proposons d'appeler les « amibiases coliques malignes » ne doit pas être assimilé intégralement à celui des « formes graves d'évolution suraiguë » de F. Blanc et F. Siguier (1). Parmi celles-ci, les unes également fréquentes à Dakar, relèvent d'une association amébo-bacillaire : leur tableau est dramatique, mais leur diagnostic habituellement aisé et leur évolution souvent favorable. Les autres ont d'emblée un masque particulier, véritable syndrome de malignité, et se caractérisent par des ulcérations térébrantes et extensives, ayant toujours jusqu'à présent évolué inexorablement vers la mort.

Cette seconde catégorie de malades fait l'objet de la présente étude qui est inspirée par 34 observations recueillies en milieu africain à Dakar en 4 ans. Ces chiffres disent le crédit qu'il faut accorder à la prétendue bénignité de l'amibiase chez l'Africain non transplanté.

Historique.

L'épidémiologie connue de l'amibiase grave est étroitement liée aux bouleversements sociaux, aux guerres, aux brassages de population.

À la suite de travaux de P. Ravaut et de ses élèves (2) (3) en 1915, les premières observations se situent durant la Grande Guerre (4) (5) (6).

Outre-mer, L. Rogers (7) (8), H. C. Clark (9), P. Huard (10) (11), G. W. McCoy et Chesley (12) étudient les formes mortelles de l'amibiase colique.

La seconde guerre mondiale et les opérations en zone tropicale, qui lui ont fait suite, ont valu à ces formes malignes un regain d'actualité. Citons parmi les mises au point les plus marquantes, celles de Blanc et de Siguier (1) (13) à Saïgon, de E. C. Faust (14), R. A. Radke (15) et C. F. Craig (16) aux U. S. A., de Ph. Manson-Bahr (17) et W. H. Hargreaves (18) aux Indes, de R. Crosnier (19) en France, de R. Elsen-Dew (21) en Afrique du Sud.

Les travaux les plus récents sont ceux de H. H. Anderson et coll. (22), de M. André et L. Cornet (23), de B. H. Kean et coll. (24) et de E. M. Barker (20).

Dans l'*Ouest Africain*, nous avons publié en 1957, avec J. Nétik, M. Armen-gaud et H. Bézès (25), la première étude consacrée à ce sujet. Le présent travail, basé sur 34 observations, offre comme celui de Elsen-Dew (21), la particularité de porter sur des « amibiases de temps de paix ».

Étude clinique.

Nous verrons que les lésions anatomiques sont remarquablement identiques chez tous nos malades, tandis que le tableau clinique, toujours grave, prend des aspects relativement variés, médicaux (24 cas) ou chirurgicaux (10 cas), les douteux étant les plus nombreux.

Aspects médicaux.

La **forme septicémique** (1) (2), assimilable à la « forme typhoïde » (4), a été observée dans 10 cas, tous féminins.

La fièvre est élevée, avec ou sans délire doux, l'état général sévèrement atteint, le faciès plombé, le pouls rapide non dissocié, l'abdomen ballonné et sensible. Une diarrhée profuse coule à travers l'anus béant.

Coproculture, hémoculture, sérodiagnostic seront négatifs tandis que chez 6 malades sur 10 les amibes furent mises en évidence dans les selles.

Le décès survint dans un tableau de péritonite terminale après un délai variant de 2 à 50 jours. À l'autopsie, un seul de nos malades avait une collection hépatique, cliniquement muette.

La **forme entéro-colitique aiguë** affectait 6 femmes (dont 3 gravides) et 2 hommes.

Une diarrhée profuse, fétide, parfois sanglante et des vomissements incessants entraînent une déshydratation intense compliquée de déviations électrolytiques. Ce tableau est sans originalité en milieu dakarois où il relève habituellement d'une toxi-infection à *Salmonella* ou à staphylocoque ou d'un syndrome azotémique.

La coproculture identifie des germes mineurs : colibacille, *Proteus*, *Paracolon*, *Aerobacter aerogenes*... Dans 3 cas seulement des amibes furent identifiées.

Chez 7 malades, la mort survint en quelques jours ; le 8^e survécut 38 jours.

À l'autopsie le foie était indemne 5 fois ; 3 malades présentaient des abcès uniques et collectés (2 fois) ou multiples (1 fois).

Le **type cholériforme** a été rapporté en 1916 par Ravaut et Kronulitzky (3) sous le nom de « forme surrénale ». Trois de nos malades en étaient atteintes.

Un tableau toxique et algide impressionnant s'installe rapidement, reproduisant la crise addisonienne aiguë. Effondré, livide, hypothermique et sans

pouls, le sujet rejette en abondance une « eau rouge », fluide et fétide. La coproscopie était négative dans trois cas.

L'autopsie nous a permis d'observer chez une malade un infarctus surrénalien bilatéral identique au cas rapporté par Delahousse et ses coll. (26). Le foie était indemne chez nos 3 malades.

Rappelons que ce type cholériforme n'est pas propre aux formes malignes et qu'on le retrouve, réversible, dans les amibiases curables (1) (2) (4).

Enfin, cet aspect pseudo-cholérique offre un intérêt historique puisque, bien avant Ravaut, Robert Koch en 1883, lors de l'épidémie meurtrière de choléra égyptien, à l'autopsie de 4 sujets « morts de choléra » décrit au niveau de leur côlon « des ulcérations étendues et, dans les tissus avoisinants, des amibes 2 fois plus grosses que les leucocytes ».

La forme colo-hépatique suraiguë n'entre dans le cadre de cette étude que lorsque le côlon, criblé d'ulcérations et parfois de perforations, est responsable du décès d'un sujet par ailleurs atteint d'abcès hépatique *cliniquement patent*. Ces formes mixtes avec perforations coliques ont une fréquence à Dakar de l'ordre de 5 pour 100 abcès amibiens du foie. Nos malades comprenaient 2 hommes et 1 femme.

Récemment, Picard et Boquien (27) ont observé dans la région de Nantes 3 cas comparables chez des sujets n'ayant jamais quitté la France.

La symptomatologie colique reproduit l'une des 3 formes précédentes, tandis que l'atteinte hépatique se traduit, dans un abdomen douloureux en sa totalité, par des algies plus vives au niveau de l'hypocondre droit, irradiant parfois en bretelle, avec ou sans réaction pleuro-parenchymateuse de la base droite. La ponction peut ramener du pus chocolat mais, au lieu du soulagement attendu, une aggravation se dessine dans les jours suivants, qui se termine par une péritonite perforative.

Aspects chirurgicaux.

Le tableau d'un « abdomen aigu chirurgical » que ces malades présentent justifie habituellement leur admission ou leur transfert en milieu chirurgical. Les deux principaux aspects sont d'une part, un syndrome péritonéal aigu, d'autre part, une occlusion intestinale.

La forme péritonéale (6 cas, tous féminins) est soit franche du type péritonite par perforation, soit d'allure bâtarde (28) (29).

Dans les formes caractéristiques, on note une adynamie profonde, une défense abdominale avec cri de l'ombilic et du cul-de-sac de Douglas, des vomissements incoercibles et un pouls incomptable mais, au lieu de constipation, le malade présente une diarrhée glairo-sanguinolente. La polynucléose est fréquente et la radiographie montre un croissant gazeux sous-diaphragmatique.

L'intervention est suivie de décès précoce ou tardif (45^e jour).

L'observation suivante, due à H. Bézès, devait pour la première fois à Dakar attirer l'attention sur la responsabilité de l'amibiase dans ces « abdomens chirurgicaux ».

Obs. XXII (Dr H. Bézès). — S... N., jeune fille de 17 ans, se présente le 10 janvier 1956 avec un tableau de péritonite généralisée, contracture intense, véritable ventre de bois, très mauvais état général, température à 38°, pouls à 120. Depuis une dizaine de jours, la malade aurait eu des douleurs abdominales peu marquées, ainsi qu'une diarrhée peu inquiétante. Le toucher rectal évacue des selles diarrhéiques glaireuses, sanguinolentes, nauséabondes.

Intervention le 10 janvier 1956 à 22 heures (H. Bézès) : sous anesthésie générale ; MacBurney ; découverte d'une perforation de la face antérieure du cæcum ; cette perforation est de la dimension d'une pièce de deux francs ; elle siège au centre de multiples plaques blanchâtres, nécrotiques, pré-perforatives ; ses bords sont effilochés, nécrosés, sphacélés, en « paquets d'étoupe ».

A travers cette large brèche caecale qui s'agrandit dès qu'on essaie de saisir le cæcum, on aperçoit la lumière caecale et la muqueuse des faces postérieures, externe et interne. Cette muqueuse présente de multiples érosions ; elle est littéralement « trouée aux mites ». Par contre, l'appendice est sain. Chez cette malade au très mauvais état général, la solution la plus logique paraît être de faire une simple extériorisation du cæcum sur mèches et de compléter cette extériorisation par une iléostomie transcaecale. Une dilatation anale, en fin d'intervention, évacue des selles liquides, dysentériques.

Le lendemain, l'état général est très atteint : température à 40°, prostration marquée, collapsus et la malade meurt le 12 janvier à 5 heures du matin, soit 30 heures après l'intervention.

L'autopsie (H. Bézès) permet de voir que les lésions que l'on croyait être strictement caecales s'étendent, en fait, à la *totalité du gros intestin*.

— Vue par sa face séreuse, la paroi colique présente en plusieurs endroits un aspect violacé, extrêmement aminci. Cette paroi se déchire à la moindre préhension, tant elle est fragile. Il n'y a aucune perforation spontanée.

— Après ouverture de la lumière colique, la totalité du gros intestin depuis le cæcum jusqu'au rectum, présente des lésions identiques : la muqueuse a complètement disparu au niveau de multiples plaques qui vont de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de cinq francs. Ces plaques sont bordées d'un liséré ecchymotique d'un rouge vif et leur fond est occupé par des débris sphacelés gris verdâtre, en « étoupes ». En raclant ces plaques avec un instrument moussé, des débris sphacelés se détachent et la séreuse colique apparaît dans la profondeur.

— L'examen bactériologique de ces raclures montre qu'elles fourmillent d'amibes dysentériques (H. Darrasse).

— L'examen anatomo-pathologique confirme l'origine amibienne tant sur le fragment de paroi caecale prélevé au cours de l'intervention que sur le fragment de paroi colique prélevé au cours de l'autopsie (R. Camain).

La forme occlusive (4 cas dont 3 femmes) donne un tableau d'iléus paralytique avec un abdomen douloureux, météorisé, distendu et un arrêt des matières et des gaz, en dehors des quelques glaires qui s'écoulent par l'anus béant. La radiographie montre des niveaux liquides.

De tels malades posent le diagnostic différentiel des occlusions intestinales curables chez les amibiens qui s'expliquent soit par un spasme, soit par un rétrécissement du colon, soit par une péricolite infectieuse (1). Ces pathogénies favorables ont pour corollaire habituel un tableau de moindre gravité.

Deux complications chirurgicales méritent encore d'être mentionnées :

— Un melæna cataclysmique emporte un de nos malades au 50^e jour d'une forme pseudo-typhoïde. Cet accident semble moins fréquent à Dakar, que dans

les formes graves étudiées par E. P. Hogan (30) et par C. C. Lund et T. R. Ingham (31) aux U. S. A. ou par Blanc et Siguier (1) en Indochine.

— Le lâchage des points et des sutures n'est pas exceptionnel. Plutôt que d'invoquer une extension du processus nécrosant au lieu d'incision, il semble plus vraisemblable d'incriminer des points faits sur des zones non saines.

Anatomie pathologique.

Les lésions intestinales.

S'opposant au polymorphisme des manifestations cliniques, les lésions anatomiques du côlon sont toujours les mêmes et ne varient d'un malade à l'autre qu'en fonction de la surinfection microbienne et de l'ancienneté d'évolution.

Siège et aspects macroscopiques des lésions. — A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine est dépoli, couvert de fausses membranes et contient un liquide purulent ou rougeâtre, plus ou moins abondant. Les adénopathies mésentériques inflammatoires ne sont pas exceptionnelles.

L'atteinte du côlon est globale, mais le criblage est plus dense dans la moitié droite du cadre colique. Dans nos 34 cas, il s'agit d'ulcérations nécrotiques plus ou moins confluentes, baignant dans une substance nauséabonde, entourées de zones de gangrène pariétale (6 cas), d'abcès coliques et péricoliques (2) et compliquées dans 16 cas (1 fois sur 2) de perforations. Celles-ci siègent plutôt sur le côlon droit comme l'observaient Kean aux U. S. A. (24), P. G. Wooley et Musgrave aux Philippines (32) et Blanc et Siguier en Indochine (1). Elles sont uniques ou multiples (jusqu'à 10 chez le même sujet) ; leur diamètre varie de 1 mm à 3 cm et leurs bords sont faits d'un sphacèle effiloché en « paquets d'étoüpes ». André et Cornet ont observé de véritables éclatements de cæcum (23).

La totalité du côlon constitue un boudin purulent dont la muqueuse est abrasée et qui à la fois représente un extraordinaire foyer de pullulation microbienne et une impressionnante surface de résorption vis-à-vis de tous les germes et toxines.

L'examen histologique confirme que même les lambeaux de muqueuse apparemment saine sont atteints. On y trouve des zones de congestion et d'œdème centrées par un « bouton de chemise » nécrotique au fond duquel vont se nicher des amibes, en nombre parfois considérable.

Dans les zones ulcérées et perforées, le microscope ne reconnaît plus les structures de l'intestin normal. Les formes moins avancées permettent d'étudier comment l'abcès sous-muqueux des formes banales se transforme en suppuration pariétale qui détruit la muqueuse et crée une véritable ulcération « en anémone de mer », aux bords déchiquetés et taillés à pic et qui envoie des fusées purulentes clivant la sous-muqueuse, creusant en profondeur et perforant la séreuse.

La présence constante d'amibes, extrêmement nombreuses, dans le liquide de raclage de ces ulcérations mérite d'être soulignée. Enfin, les lésions sont d'âge nettement différent, fait qui à notre connaissance, n'avait jamais retenu l'attention.

Bien que l'intestin grêle et l'appendice soient le plus souvent indemnes un malade présentait une iléite congestive intense, tandis que cinq autres offraient au même niveau un aspect congestif modéré, décrit déjà dans l'amibiase par Le Dantec (33) ; chez un autre sujet, la muqueuse appendiculaire était sphacélique.

Les lésions hépatiques.

Elles s'observent chez 6 malades (17 p. 100 des cas) sous forme d'abcès uniques (3 cas) ou multiples (3 cas).

Même unique, le foyer est mal limité, à tendance morcelante. L'évolution explosive réalise chez d'autres des abcès très nombreux : 28 chez l'un de nos malades.

Le contenu de l'abcès est parfois purulent mais souvent mal lié, grumeleux ; sa teinte est plus souvent blanchâtre ou grisâtre que chocolat. Ces caractères sont ceux déjà rapportés en Indochine par Sambuc (34), par Huard et Meyer May (11) et par André et Cornet (23).

Dans ce magma hépatique, on ne trouve jamais d'amibes mais des germes banaux (11) (35).

Les foies, apparemment sains, sont dans chaque cas congestifs et poisseux à la coupe. Le microscope décèle toujours une réaction cellulaire et parfois des foyers minimes de nécrobiose centrée par quelques amibes.

Les autres organes.

L'estomac présente parfois des signes de gastrite, tantôt atrophique, tantôt hémorragique.

Les glandes surrénales, chez 5 de nos malades, présentent un épuisement total des lipides corticaux et, chez un autre, un double infarctissement hémorragique.

Étiopathogénie.

Circonstances étiologiques.

Répartition géographique. — Comme le parasite cosmopolite qu'est l'amibe ces formes malignes s'observent dans le monde entier, mais sont plus ou moins connues. Ce sont des formes sporadiques, sans lien épidémique.

Elles accompagnent en particulier les guerres, les brassages de populations,

les conditions défectueuses de vie. Dakar, ville champignon, qui a triplé sa population en vingt ans, semble être un lieu d'élection de ces formes graves par rapport au reste de l'Afrique.

Notions écologiques. — Les cas s'échelonnent sur toute l'année, mais prédominent au début de la saison chaude. Les quatre trimestres de l'année correspondent respectivement à 12,5, 47, 28 et 12,5 p. 100 des cas.

Nos malades sont tous des Africains nés et infestés sur place.

Si les âges extrêmes sont 16 mois et 70 ans, les deux tiers des cas se situent entre 18 et 40 ans.

Kean (24) signalait déjà une certaine prédilection pour la tranche d'âge de 30 à 40 ans, mais son étude concernait essentiellement des militaires et comprenait 138 hommes pour 10 femmes.

Nous ne retrouvons pas la sensibilité des âges extrêmes observée par Elsen-Dew à Durban (21) où les enfants de 0 à 10 ans totalisent 18,1 p. 100 et les sujets de plus de 50 ans 48,2 p. 100 des décès par amibiase.

La prédominance du sexe féminin est frappante : 26 femmes (80 p. 100) pour 7 hommes et 1 enfant de 16 mois. Il s'agit le plus souvent de femmes jeunes, en période d'activité génitale.

Chez tous nos malades, le passé amibien est discret ou même ignoré. L'anamnèse en quête d'épisodes diarrhéiques ou dysentériques permet toujours de classer l'infestation, certainement préexistante chez un autochtone, parmi les formes bénignes ou peu évolutives. L'épisode dure depuis 3 à 5 jours lors de l'admission dans le Service.

La fréquence de ces formes malignes dans notre clientèle est de l'ordre de 3 cas pour 100 amibiens *traités en milieu hospitalier*.

Pendant la guerre d'Indochine, Blanc et Siguier (1) comptaient « une dizaine » de ces malades sur 2.000 amibiases et Kean (24) en comptait 148 parmi les 500.000 malades examinés de 1862 à 1953 à l'Institut Pathologique des Forces Armées des États-Unis.

Les facteurs de malignité.

Les facteurs liés d'une part aux agents d'agression, d'autre part au terrain doivent être étudiés successivement.

Facteurs liés aux agents d'agression. — Comme Blanc se plaît à le répéter, « l'amibe est une » et tout au plus peut-on imaginer avec Crosnier (19) que les passages rapides d'un hôte à l'autre dans des conditions défectueuses d'hygiène exaltent sa virulence comme les passages successifs étudiés chez le chat par Lavier.

Autant que l'amibe, on a voulu faire intervenir les germes associés. Les colites amœbo-bacillaires sont bien connues et existent à Dakar, mais répétons-le, elles sont souvent curables et de diagnostic étiologique facile.

La surinfection par les *Salmonella* est, par contre, exceptionnelle et les nombreuses typhoïdes dakaroises ne semblent pas avoir le don de réactiver ces infestations amibiennes endémiques.

Les germes microbiens habituellement isolés par la coproculture (36) ou par ensemencement du pus hépatique, sont théoriquement peu pathogènes.

L'hypothèse de l'intervention de microbes anaérobies n'a pu être étayée ni par les cultures faites en milieu électif, ni par la coloration des coupes coliques.

Reste l'hypothèse d'entéro-virus associés, chapitre tout nouveau dans la pathologie africaine.

De toute façon l'absence d'épidémies n'est pas en faveur d'un facteur infectieux, transmissible et contagieux, compliquant et aggravant l'amibiase.

Facteurs liés au terrain. — Il est certain qu'un *colon déjà malade* offre une moindre résistance aux agressions de toutes sortes. Mais le passé intestinal de nos malades était toujours discret et l'autopsie n'a jamais montré de malformation préexistante.

L'hypothèse d'une aggravation d'origine thérapeutique (émétine, dérivés iodés, antibiotiques) ne peut être retenue car la plupart de nos patients n'avaient subi aucun traitement préalable.

Une *baisse des résistances générales* pourrait expliquer comme à Durban (21) une plus grande agressivité de l'infestation amibienne à Dakar.

Mais les formes infantiles ne semblent pas avoir dans la capitale sénégalaise la gravité signalée non seulement en Afrique du Sud, mais aussi au Caire par Debas et au Mexique par Salas. Un seul enfant, âgé de 16 mois, figure parmi nos cas.

Le vieillard, le taré, le diabétique, le cachectique, le cirrhotique ne sont pas davantage exposés à ces formes malignes et, bien que nombreux dans nos salles, n'occupent aucune place particulière dans notre statistique.

Le seul facteur patent à Dakar est la *gravido-puerpéralité*. Parmi nos 26 malades de sexe féminin, nous comptons 4 jeunes filles, 3 femmes ménopausées et 19 femmes en période d'activité génitale. Parmi celles-ci, 9 (près de 50 p. 100) sont en état de gestation présente ou récente : grossesse au troisième trimestre (5 cas), *post-partum* (3 cas), *post-abortionum* (1 cas).

Le mécanisme le plus vraisemblable est d'ordre neuro-végétatif, un « phénomène de Reilly » se produisant à la faveur de la neurolabilité de la femme enceinte et du sexe féminin en général. La sollicitation des centres neuro-végétatifs du diencéphale expliquerait le retentissement sur les cortico-surrénales observé à l'autopsie de 6 de nos malades, mais aussi la diffusion des lésions, la multiplication des foyers coliques et hépatiques et la pullulation des germes « de sortie ».

L'utérus participe à la sidération de l'organisme et l'enfant meurt rapidement.

Le myomètre, atone, peut retenir le fœtus mort ou bien l'expulser tardivement d'un seul bloc, fœtus et placenta réunis, souvent à l'insu de la malade.

Diagnostic.

Malgré les variantes cliniques, un certain nombre de signes sont retrouvés chez tous nos malades.

1° L'altération sévère et rapide de l'état général : faciès plombé et angoissé,

yeux excavés, déshydratation intense, pouls rapide, obnubilation plus ou moins marquée, collapsus fréquent.

2° Les douleurs abdominales vives, spontanées, arrachant des cris au malade et rendant la palpation intolérable.

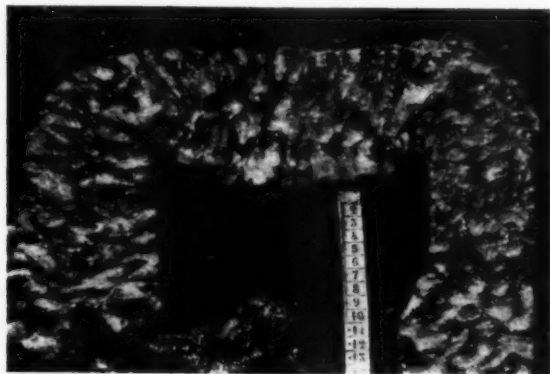


FIG. 1.

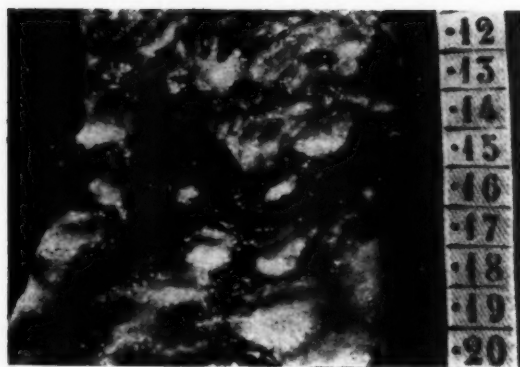


FIG. 2.

3° La parésie du sphincter anal avec béance de l'anüs est un signe de haute valeur. Le malade baigne dans ses émissions faites d'un liquide sanieux, brunâtre, mêlé de glaires, de sang et parfois d'ascaris, souvent horriblement fétide.

4° Le toucher rectal et une rectoscopie prudente permettent de déceler les ulcérations proximales éventuelles et de les différencier des « coups d'angle » habituels.

5° La radiographie abdominale sans préparation, à la recherche d'un croissant gazeux sous-diaphragmatique, renseigne sur l'existence d'une perforation. Celle-ci indique que « l'heure chirurgicale » est dépassée.

6° Le laboratoire précise les troubles électrolytiques et l'hyperazotémie qui peut s'en suivre. En outre, si les germes isolés par la coproculture sont « banaux », si l'hémoculture et les séro-diagnostic sont négatifs, la recherche des amibes dans les selles était positive 9 fois sur 34. Une technique plus rigoureuse de prélèvement et un examen extemporané nous ont permis dans les cas les plus récents de les trouver chez tous nos malades.

7° La vérification anatomique, opératoire ou nécropsique, est le test diagnostique le plus péremptoire. L'aspect des lésions est inoubliable (fig. 1 et 2).

En somme, si le diagnostic reste relativement facile lorsque cette diarrhée maligne survient en zone d'endémie amibienne, en temps de guerre ou après un séjour outre-mer, il peut être très difficile dans les formes « nostras » dont la coproscopie est souvent négative.

Les examens de selles, les hémocultures et les séro-diagnostic sont les clefs du diagnostic différentiel avec les entéro-côlites parasitaires, microbiennes ou post-thérapeutiques, fréquentes en milieu dakarois et qui peuvent survenir chez des amibiens avérés.

Le traitement éméтинien d'épreuve sert à éliminer les formes réversibles des « amibiases suraiguës ».

Par contre, il est souvent difficile d'éliminer une poussée aiguë de recto-côlite hémorragique et purulente (R. C. H. P.) survenant chez un amibien. La sévérité de l'atteinte de l'état général, les douleurs abdominales et les ulcérations rectales sont les mêmes (rappelons que les auteurs anglo-saxons la désignent sous le terme de côlite ulcéreuse). Dans les selles, certains macrophages ayant phagocyté des globules rouges peuvent être pris pour des formes histolytiques d'amibe dysentérique. Dans les deux éventualités, la plupart des examens cliniques sont négatifs. Le traitement éméтинien d'épreuve n'apporte souvent aucune sédation dans le cas d'une amibiase colique maligne ; à l'inverse, certaines R. C. H. P. sont favorablement influencées par lui.

Le doute peut donc persister longtemps et seule l'évolution permettra de se prononcer entre ces deux affections.

Évolution.

L'originalité de cette forme tient enfin à son pronostic. L'évolution pour tous ces malades fut fatale. La mort survint dans les délais suivants par rapport à l'admission à l'hôpital : 48 heures : 25 p. 100 ; 3 à 7 jours : 36 p. 100 ; 8 à 12 jours : 14 p. 100 ; 13 à 20 jours : 11 p. 100 ; 30 à 50 jours : 14 p. 100.

Dans tous les cas, la maladie évolua d'une seule tenue, sans accalmie franche, vers la mort. Dans les formes prolongées, le sujet se cachectise, des escarres sacro-fessières se constituent et l'exitus survient après une longue agonie.

Deux malades furent emportés par une complication brutale : une syncope

cardiaque en se levant du lit au 7^e jour d'hospitalisation et une hémorragie intestinale cataclysmique le 50^e jour.

Quelle qu'ait été la thérapeutique instituée, l'évolution fut la même. Chez la femme enceinte, le fœtus est mort dans tous les cas.

Tentatives thérapeutiques.

Le **traitement médical** (26 cas) comporte les indications suivantes :

PRESCRIPTIONS HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES : diète hydrique stricte et petits soins attentifs, difficiles à réaliser en raison de l'incontinence anale. Prévention du muguet buccal par des bains de bouche alcalins.

MÉDICATIONS ÉTIOLOGIQUES. — Malgré le collapsus, l'émétine s'impose d'emblée et nous l'avons utilisée par voie sous-cutanée à la dose de 6 ou 8 cg par jour en association avec les adjuvants habituels. Cette attitude ne nous a jamais paru dangereuse et nous vaut la guérison habituelle des associations amœbo-bacillaires.

Le traitement antibiotique est toujours associé et comprend pour avoir un spectre antimicrobien plus large, d'une part la pénicilline, d'autre part la terramycine.

Les sérums antidyssentérique et antigangréneux ont parfois été prescrits, par routine, mais semblent sans intérêt.

MÉDICATIONS SYMPTOMATIQUES. — La rééquilibration hydro-électrolytique sous contrôle de l'hématocrite, de l'ionogramme, de l'azotémie et de la réserve alcaline, demande de larges perfusions intraveineuses et sous-cutanées de solutés salés et glucosés (2 à 3 litres par jour), additionnées à la demande, de chlorure de potassium ou de bicarbonate de sodium.

Contre le collapsus sont prescrits la noradrénaline ou la cortine extractive à fortes doses ou l'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Une action topique semble souhaitable, mais elle devrait intéresser la totalité du côlon ; les prises orales ont une portée dérisoire et sont annihilées par les vomissements. Le grand lavage colique, même à basse pression, n'est pas sans danger. Il a été pratiqué chez trois malades ayant subi une extériorisation chirurgicale du cœcum associée à une dilatation anale.

Chaque symptôme est ainsi traité, mais en réalité toutes ces prescriptions, pour méthodiques et logiques qu'elles semblent, sont trop souvent illusoires. L'on s'y résigne d'ailleurs lorsqu'on observe ensuite à la salle de nécropsie ou d'opération l'étendue et la sévérité des lésions dont la guérison semble même anatomiquement impossible.

Les essais chirurgicaux (*). — Devant les échecs répétés du traitement médical, nous nous sommes orientés vers des solutions chirurgicales en les réservant cependant aux formes qui nous paraissaient les plus favorables.

(*) Ces interventions ont été pratiquées dans le Service de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital Le Dantec par le P^r Sérafino et ses collaborateurs, en particulier le P^r agrégé Bézès, auxquels nous exprimons nos remerciements.

Huit malades furent opérés. Deux autres furent soumis à une aspiration duodénale. Un autre, à l'occasion d'un encombrement bronchique subit une trachéotomie, mais mourut quelques heures plus tard.

L'EXTÉRIORISATION DU CÆCUM AVEC ILÉOSTOMIE TRANSCÆCALE a été effectuée chez 5 malades. La mort survint 3 fois dans un délai de 4 jours. Un autre sujet eut une survie suffisante pour permettre une hémicolectomie droite ultérieure, rapidement suivie de décès. Le 5^e malade continua à dépérir et mourut cachectique 35 jours plus tard.

Nos constatations sont loin des résultats optimistes observés par Dunlop (37) à la suite d'iléostomies pratiquées sur des prisonniers.

LA COLECTOMIE TOTALE AVEC ILÉOSTOMIE TERMINALE ET CONSERVATION DU RECTUM a été pratiquée chez 3 malades. L'intervention est longue et choquante. La mort survint deux fois dans les 24 heures. La survie de la 3^e malade fut beaucoup plus importante et permit un mois plus tard le rétablissement de la continuité intestinale par une intubation iléo-rectale. Mais l'état général déclinait, se compliqua d'œdèmes dysprotéïnémiques et de désordres électrolytiques. Le décès survint au 50^e jour.

La colectomie totale et urgente ne peut être envisagée dans ces formes malignes que si l'on intervient avant la perforation ou l'occlusion et avant l'installation des signes péritonéaux, alors que l'état général est encore passable, la tension et le pouls satisfaisants.

LE DRAINAGE DES COLLECTIONS HÉPATIQUES est tout aussi décevant. Elles sont très souvent multiples et l'hépatotomie n'améliore en rien le pronostic (23).

..

Ainsi tous les malades opérés sont décédés.

A l'opposé, le traitement médical apporte une guérison de loin en loin. Celle-ci pose toujours le problème de l'exactitude du diagnostic nosologique (*) car nous pensons que ces amibiases malignes ont des formes de transition — réversibles — avec les formes communes de la maladie.

En outre, ces « guérisons » laissent le côlon si mutilé, atrésié et fragile, qu'une colectomie différée reste peut-être indiquée dans certains cas.

Les rechutes ne sont d'ailleurs pas impossibles, tel le cas de cette femme (obs. 33) miraculeusement « guérie » qui fit une rechute mortelle avec perforations multiples un mois après sa sortie.

Chaque malade laisse le médecin hésitant entre le traitement médical et la colectomie totale précoce, mais tout en recherchant les possibilités d'améliorer les indications et la technique chirurgicales, notre préférence va actuellement à l'abstention opératoire et au traitement médical sous aspiration duodénale continue qui apporte d'exceptionnelles guérisons.

(*) C'est pourquoi nous n'avons pas fait figurer ces malades dans notre présente statistique.

Conclusions.

L'amibiase colique maligne se rencontre à Dakar avec une fréquence assez importante : 3 pour 100 cas d'amibiase motivant l'hospitalisation.

Sous des aspects cliniques relativement variables, les uns médicaux, les autres chirurgicaux, l'affection garde certains critères constants :

- le syndrome ataxo-adyamique, évoquant la « malignité » ;
- les douleurs abdominales vives ;
- l'émission continue de déjections sanieuses et fétides à travers un anus béant. Présence plus fréquente d'amibes dans ces selles qu'il n'est habituel de le dire ;
- l'évolution d'une seule tenue vers la mort ;
- la confirmation anatomique, parfois possible par le toucher rectal ou la rectoscopie, mais formelle surtout après l'intervention chirurgicale ou la nécropsie, qui montre de vastes ulcérations, perforées ou en imminence de perforation ;
- l'hémoculture, la coproculture et les sérodiagnostics éliminent un facteur infectieux spécifique connu.

Les cas sont tous sporadiques.

Ces formes malignes ont une nette prédominance pour le sexe féminin et l'adulte jeune. La gravido-puerpéralité est le facteur favorisant le plus net dans notre statistique.

Pour expliquer cette particularité évolutive, aucune souche microbienne nouvelle, aucun virus n'ont pu être isolés. Il semble vraisemblable d'invoquer une réactivité particulière de certains terrains avec production d'un « phénomène de Reilly » qui expliquerait la diffusion et la gravité des lésions coliques ainsi que les lésions surrénales que nous avons observées.

Si le traitement médical assure de rares survies dans certaines « formes frontalières », la thérapeutique de ces formes malignes reste toujours décevante. Tous nos malades sont morts. Peut-être la seule chance de guérison réside-t-elle dans une colectomie totale et précoce avec iléostomie terminale à laquelle il est difficile de se résoudre et à laquelle on s'adresse finalement trop tard.

*(Travail de la chaire de Clinique et de Propédeutique Médicales
de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar.*

PR M. PAYET.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — *L'amibiase. Étude clinique et thérapeutique*, 1950, 634 p., Exp. Scientif. Fr., édit., Paris.
- (2) RAVAUT et CHARPIN. — *J. Méd. Fr.*, 1949.
- (3) RAVAUT. — *Amibiase*, 1931, 1 vol., Paris.
- (4) BLOCH (M.) et MATTÉI (C.). — Cités par Blanc et Siguiier (1).
- (5) HARVIER et RACHET. — Cités par Blanc et Siguiier (1).
- (6) BAETGER (W. A.) et SELLARDS (A. W.). — Continuous propagation of amoebic dysentery in animals. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, **25**, 1914, 165-237.

- (7) ROGERS (Sir L.). — Lettsonian lectures on amebic liver abscess. *Lancet*, **463**, 1922, 569-677.
- (8) ROGERS (Sir L.). — *Bowel diseases in the Tropics*, 1922, 457 p., Hodder et Stoughton, édit., Londres.
- (9) CLARK (H. C.). — Distribution and complications of amebic lesions found in 186 post mortem examinations. *Am. J. Trop. Med.*, **5**, 1925, 157-171.
- (10) HUARD (P.). — Les aspects chirurgicaux des dysenteries et des colïtes tropicales, in *Clinique Chirurgicale des Pays Chauds*, 1938, 1 vol., 330 p., Masson et C^{ie}, édit., Paris.
- (11) HUARD (P.) et MEYER-MAY (J.). — *Les abcès du foie*, 1936, 1 vol., 387 p., Masson et C^{ie}, édit., Paris.
- (12) MACCOY (G. W.) et CHESLEY. — *J. A. M. A.*, **130**, 1934, 1145.
- (13) BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Les amibiases « de guerre ». Etudes clinique, pronostique et thérapeutique. *Sem. Hôp. Paris*, **21**, 1947.
- (14) FAUST (E. C.). — *Amebiasis*, 1954, 1 vol., C. C. Thomas, édit., Springfield (Illinois).
- (15) RADKE (R. A.). — Amebiasis, some features of the disease revealed by the study of autopsy material from 96 cases. *Gastroenterology*, **21**, 1952, 525-534.
- (16) CRAIG (C. F.). — *Etiology, diagnosis and treatment of amebiasis*, 1944, 1 vol., The Williams and Wilkins Co., Baltimore.
- (17) MANSON-BRAH (Ph.). — *Synopsis of Trop. Med.*, 1946, 1 vol., Cassel, édit., Londres.
- (18) HAUGREAVES (W. H.). — The treatment of amebiasis with special reference to chronic amebic dysentery. *Quart. J. Med.*, **15**, 1946, 1-23.
- (19) CROSSIER (R.). — Voir la liste de ses travaux consacrés à l'amibiase. In *Précis de Thérapeutique de l'amibiase*, 1958, 1 vol., 106 p., Vigot frères, édit., Paris.
- (20) BARKER (E. M.). — Colonic perforations in Amebiasis. *South African Med. J.*, **32**, 1958, 634-638.
- (21) ELSEY-DEW (R.). — Some aspects of amebiasis in Africans. *South African Med. J.*, **20**, 1946, 580-587, 620-625.
- (22) ANDERSON (H. H.), BOSTIK (W. L.) et JOHNSTONE (H. G.). — *Amebiasis, pathology, diagnosis and chemotherapy*, 1953, C. C. Thomas, édit., Springfield.
- (23) ANDRÉ (M.) et CORNET (I.). — Les formes hépato-colïques de l'amibiase suraiguë (Suppurations hépatiques et perforations colïques). *Méd. Trop.*, **15**, 1955, 143-167.
- (24) KEAN (B. H.), GILMORE (H. R.) jr. et VAN STONE (W. W.). — Fatal amebiasis. Report of 148 fatal cases from the Armed Forces Institutes of Pathology. *Ann. Intern. Med.*, **44**, 1956, 831-844.
- (25) PAVET (M.), NÉLIK (J.), ARMENGAUD (M.) et BÉZÈS (H.). — Les amibiases colïques mortelles en milieu africain à Dakar (à propos de 10 observations). *Bull. Méd. A. O. F.*, **2**, 1957, 384-392.
- (26) DELAROUSSE (J.), PAILLET (R.) et LEPROUX (P.). — Hémorragie surrénale et amibiase colïque grave. *Bull. Méd. Af. Noire de Langue Française*, **4**, 1959, 203-207.
- (27) PICARD (R.) et coll. — Extériorisation brutale par perforations multiples d'une colïte amibienne latente autochtone avec abcès du foie à la suite d'un traitement par antibiotiques (Discussion). *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. de la Nutrition*, **47**, 1958, 1208-1217.
- (28) HERVÉ (A.) et PIRAMEL (G.). — Les aspects chirurgicaux de l'amibiase (complications hépatiques exceptées). *Méd. Trop.*, **15**, 1955, 5-27.
- (29) BLANC (F.), SIGUIER (F.) et DUTREUIL. — Les difficultés d'interprétation de certaines réactions douloureuses d'allure péritonéale en milieu tropical. *Arch. Méd. Gén. et Col.*, 1945.
- (30) HOGAN (E. P.). — Incorrect treatment, a potential surgical catastrophe. *Am. J. Surg.*, **28**, 1935, 498-530.
- (31) LUND (C. C.) et INGHAM (T. R.). — Quatre cas mortels d'amibiase insoupçonnée. *J. A. M. A.*, 1933, 1720.
- (32) WOOLEY (P. G.) et MUSGRAVE. — The pathology of the intestinal amebiasis. *J. A. M. A.*, 1905, 1371.
- (33) LE DANTEC (A.). — *Précis de pathologie exotique*, 5^e édit., 1929, G. Doin et C^{ie}, édit., Paris.
- (34) SAMBUC. — Les abcès du foie à l'Hôpital de Haïphong. *Arch. Gén. de Chir.*, **9**, 1913, 641.

- (35) OSCHNER (A.) et DEBAKEY (M.) et coll. — Amebic hepatitis and hepatic abscess. *Surgery*, **13**, 1943, 460-493, 612-649.
 (36) PAYET (M.), ARMENGAUD (M.) et PÈNE (P.). — Les syndromes dysentériques des Africains. *Méd. d'Afrique Noire*, **4**, 1958, 4.
 (37) DUNLOP. — *Brit. Med. J.*, 1946, 124.

SUMMARY

Malignant colic amœbiasis in the african negro.

Malignant colic amœbiasis is found with fairly high frequency in Dakar: 3 p. 100 of amœbiasis cases justify hospitalisation.

Beneath relatively variable clinical aspects, some medical, some surgical, the affection has certain constant features:

- the ataxo-adyamic syndrome, betraying its « malignancy »;
- severe abdominal pains;
- a continual emission of sanious and fetid dejections through a gaping anus. Amœbæ are more frequently present in these stools than is usually admitted;
- uninterrupted development towards death;
- anatomical confirmation, sometimes possible by rectal palpation or rectoscopy, but quite definite particularly after surgical operation or necropsy which reveals large perforated ulcerations or ulcerations which are about to become perforated;
- hæmoculture, coproculture and serodiagnoses eliminate a specific known infectious factor. These cases are all sporadic.

The malignant forms have a marked predilection for the female sex and young adults. Gravido-puerperality appears in our statistics as the most obvious encouraging factor.

No new strain of microbe, no virus have been isolated which would explain this evolutive peculiarity. It seems permissible to suppose that a special reactivity of certain terranes gives rise to a « Reilly phenomenon » which would explain the diffuse nature and the gravity of the colic lesions and of the adrenal lesions which we have observed.

DOCUMENTS CLINIQUES

UNE COMPLICATION ÉVOLUTIVE GRAVE DE LA RECTO-COLITE HÉMORRAGIQUE :

LA COLECTASIE (*)

PAR MM. JEAN ARNOUS, E. PARNAUD et J. FÉNEON

Rien n'est plus difficile et plus angoissant, au cours d'une poussée de R. C. H., que de reconnaître la faillite de la thérapeutique médicale et de décider à temps du recours à la chirurgie. A un stade avancé l'acte chirurgical a la signification d'une intervention de sauvetage. On en redoute à juste titre les conséquences immédiates et il en résulte une tendance fâcheuse à l'attentisme qui compromet lourdement ses possibilités.

Nous ne reviendrons pas sur les signes d'alarme qui ont été avancés par certains auteurs pour décider de l'heure chirurgicale. Aucun n'a de valeur absolue, sauf peut-être celui sur lequel nous voulons attirer l'attention ici, parce qu'il est le fait d'un processus évolutif particulier, gravissime, irréversible dès qu'il est constitué : l'ectasie colique.

Cette complication est décrite par les auteurs anglo-saxons sous le nom de « ballooning colon », expression qui, à nos yeux, sous-entend un processus actif de distension colique. Nous lui préférons le terme de colectasie qui a le mérite de ne souscrire à aucune théorie pathogénique particulière.

Bien que rare, cette affection doit être connue, car l'indication chirurgicale y est formelle. L'observation suivante illustre les conséquences dramatiques de l'ignorance de sa valeur pronostique :

Cet enfant a 12 ans lorsque notre ami, le D^r Baslez, l'examine pour la première fois. C'est une des premières poussées de R. C. H., en tout cas la première qui alerte l'entourage. De 1952 à 1955 se succèdent plusieurs rechutes, plus ou moins graves; aucune cependant ne nécessite l'hospitalisation. En mai 1955, un lavement baryté révèle une atteinte étendue à tout le colon. En juillet 1955, première hospitalisation, à l'hôpital de Neuilly. Le malade n'en sort qu'en janvier 1956 pour

(*) Travail présenté en communication au cours de la séance du 10 octobre 1960 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

rechercher dès février 1956. Il est alors admis à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître J. Caroli.

C'est la première fois que nous le voyons; son état est grave: les évacuations sont nombreuses, de sang, de glaires et de pus; la température est élevée, l'insomnie est complète, l'amaigrissement impressionnant. Une formule sanguine montre une anémie notable qui persiste malgré les transfusions répétées. Les protides totaux sont à 65,8 g p. 1.000 et au mois de mai on trouve un taux de sérum-albumine à 37 g p. 1.000. L'endoscopie montre, sous un épais tapis de glaires purulentes, une muqueuse fragile, saignant en nappe. Un examen radiologique confirme des lésions importantes du côlon dans toute son étendue. Bref, l'état de ce malade, au bout de 7 mois d'évolution d'une poussée grave, est tellement alarmant qu'une intervention chirurgicale est à plusieurs reprises envisagée. On pèse chaque fois le pour et le contre. On redoute sa gravité immédiate; on discute la gravité lointaine d'une recto-colectomie totale chez un malade de 15 ans qui somatiquement et psychiquement en paraît seulement 11 ou 12. On hésite enfin à imposer une iléostomie abdominale définitive qui sera un lourd handicap pour toute son existence. L'opération de Bucaille est, elle aussi, envisagée et, pour les mêmes raisons, momentanément écartée. Alors, contre toute attente, et sans qu'on puisse incriminer une thérapeutique particulière, une amélioration se dessine, se poursuit. Le malade paraît en bonne voie de guérison en juillet et lorsque nous le revoiyons en septembre, il est transformé; d'infantile, il est devenu adolescent, paraît maintenant ses 15 ans, a repris le poids normal de son âge. Malgré une légère rechute en novembre, son rétablissement est à tout point de vue spectaculaire. En mai 1957, il a 3 selles d'aspect normal par jour. Et l'un de nous écrit sur sa fiche d'observation qu'il serait impossible de faire sur la seule endoscopie le diagnostic rétrospectif de recto-côlite hémorragique.

Cette rémission, la première véritable depuis juillet 1955, s'avère assez stable dans les années suivantes. Certes, on relève quelques rechutes, certaines ayant même conduit à l'hospitalisation, mais aucune n'a la gravité et la ténacité de l'épisode que nous avons rapporté. Aussi présentons-nous volontiers cet enfant comme un exemple des caprices évolutifs de la R. C. II., et à vrai dire nous nous félicitons de ne pas l'avoir fait opérer.

La rechute qui nous intéresse plus spécialement se situe en mars 1959. Dès le début, elle ne semble pas banale, non pas tant en raison des constatations endoscopiques qui sont *grossa modo* les mêmes qu'au cours des autres épisodes aigus, qu'à cause d'un certain état dépressif et d'une atteinte de l'état général qui paraît plus accusée. C'est plus une impression de gravité que nous avons, chez un malade que nous connaissons de longue date, que des signes vraiment positifs. Cela est tellement vrai qu'à l'époque, nous présentons notre malade au Dr Cattani; mais sur les simples signes fonctionnels et endoscopiques, il ne voit pas d'indication opératoire et nous déconseille l'électrocoagulation pré-frontale que nous discutons ensemble. Un psychiatre intervient à ce moment pour souligner l'existence d'un conflit dont le rôle étiologique ne manque sans doute pas d'intérêt: de père musulman, de mère catholique espagnole, cet adolescent s'est converti au protestantisme où il milite activement; il est même chargé de conférences qui l'amènent parfois à l'étranger. Ces découvertes restent toutefois sans conséquence pratique et il est prescrit un traitement par le décadron dont nous n'avons malheureusement pas le détail.

L'échec est total et, le 20 juin 1959, nous devons hospitaliser le malade d'urgence. La température est oscillante à 38°5 avec des clochers à 40°. Il accuse des douleurs abdominales, quelques vomissements. L'examen révèle un météorisme abdominal. La coproculture dans les évacuations purulentes et hémorragiques met en évidence un staphylocoque pathogène. L'anorexie est telle qu'une sonde nasale est mise en place pour alimenter le malade.

Les protides totaux cependant sont à 64,50 g p. 1.000, la sérum-albumine à 35,5 p. 1.000. Nous passons les détails des ionogrammes faits successivement et qui révèlent de gros troubles de l'équilibre électrolytique.

Un lavement baryté, le 10 juillet 1959 (fig. 1), ne montre pas de grosses modifications sur les clichés précédents: tout le côlon est intéressé. Son image est nuageuse, vermoulue; elle semble toutefois, dans son ensemble, d'un calibre plus important.

Du 24 juin 1959 au 17 juillet 1959, un traitement par la néomycine *per os* (6 comprimés par jour), le cortancyl en comprimés (370 mg au total) et les lavements d'hydrocortisone (25 mg par jour) et de néomycine (1 ampoule par jour) s'avère inefficace; puis, pendant quelques jours un traitement à visée « étiologique » par la nivaquine, qui aurait semblé efficace au cours d'une poussée antérieure, est essayé en vain. La fièvre est toujours oscillante, l'état général inquiétant, mais le poids se maintient après un amaigrissement de 6,500 kg en 15 jours.

Le 24 juillet 1959, devant le météorisme abdominal, pensant à une perforation possible, favorisée par le cortancyl, un examen radiologique sans préparation de



FIG. 1. — Aspect radiologique caractéristique de recto-colite hémorragique étendue à tout le côlon (10 juillet 1959).

l'abdomen est demandé (fig. 2). Il montre, pour la première fois, l'image d'ectasie colique. Le côlon est dilaté dans son ensemble, mais plus spécialement aux dépens du transverse qui est énorme, rempli de gaz et de liquides. La perforation en péritoine libre est écartée sur l'absence de pneumopéritoine. Une telle dilatation du côlon au cours d'une R. C. H. ancienne semble toutefois à ce point paradoxale que l'on envisage un instant l'hypothèse d'une perforation en péritoine cloisonné. Mais l'examen minutieux des clichés rend compte que l'image aériée est bien colique.

Nous demandons en consultation un de nos collègues chirurgiens qui élimine un abcès ou une perforation et ne trouve pas d'indication chirurgicale patente; et le traitement médical est poursuivi.

Les jours passent et l'état général s'aggrave; la température est toujours oscillante; des œdèmes envahissent les membres inférieurs; l'abdomen est tendu, météorisé, tympanique; les évacuations anales sont sans changement. Un nouvel



FIG. 2. — Cliché sans préparation en station verticale : volumineuse image gazeuse du côlon transverse signant la colectasie (25 juillet 1959).

examen radiologique le 8 août 1959 vérifie la persistance de l'ectasie colique. Il est fautif d'avoir encore prolongé le traitement médical; sans doute l'état du malade s'était déjà dégradé au point qu'il était difficile de faire autrement. Le malade reçoit alors 20.000.000 d'U. de pénicilline et 2 g de streptomycine par jour. La dose de pénicilline est doublée les jours suivants, et l'espoir renaît car la température tombe à la normale; les douleurs abdominales sont moins vives, l'alimentation redevient normale. Toutefois le météorisme abdominal persiste. Les premiers jours de septembre, soit un mois et demi après la révélation de l'ectasie colique, nous revoyons le malade et demandons au Dr Leibovici de nous donner son avis. Malgré la précarité de l'état général, il accepte de le prendre dans son service. Un nouvel examen radiologique vérifie, grâce à l'injection de baryte, l'absence d'obstruction du côlon gauche (fig. 3). Le malade est opéré par notre ami Sultan, le 8 septembre 1959 : incision courte para-médiane droite. Il existe un liquide d'ascite relativement important, mais clair, citrin, non purulent. Aucune trace d'abcès intra-péritonéal. L'exploration montre une cavité abdominale libre d'adhérences, un grêle inflammatoire et distendu, un côlon énorme notablement épaissi sur la totalité de ses tuniques. En particulier le côlon transverse peut être extériorisé pour être examiné; il est d'aspect cartonné, bourré de matières et nettement inflammatoire.

On décide de réaliser une iléostomie terminale. La partie distale de l'iléon immédiatement en amont de la valvule iléo-caecale est abouchée à la peau de façon à pouvoir réaliser des lavages de la totalité du côlon, comme temps préopératoire à une éventuelle intervention colique ultérieure.

Mais la colectomie ultérieure n'aura pas lieu. Les lavages coliques s'avèrent illusoires et même néfastes, car le côlon se remplit comme une outre, sans s'évacuer.

L'énorme poche colique explique une compression du grêle que rien ne peut soulager et la mort survient fin septembre 1959. L'examen anatomo-pathologique n'a pu malheureusement être fait.



FIG. 3. — Lavement baryté : ectasie du côlon transverse, absence de rétrécissement en aval.

En conclusion, nous avons constaté chez un adolescent atteint de R. C. H., ancienne d'au moins 7 ans, et à l'occasion d'une poussée grave, une ectasie colique, largement dominante sur le côlon transverse, qui s'est avérée irréversible et qui a conduit à la mort en 2 mois d'évolution.

La colectasie est une complication évolutive de la R. C. H. peu connue en France ; elle n'est mentionnée dans aucun ouvrage, y compris la monographie récente de R. Cattin, M. Bucaille et R. Carasso. Dans les pays de langue anglaise G. Lumb, Roger H. B. Protheroe et Gordon, S. Ramsay lui consacrent un article en 1955 à propos de 7 observations ; E. R. Culinan et MacDougall soulignent sa gravité et sa signification chirurgicale,

en 1957, dans un article sur le traitement de la colite ulcéreuse ; Marshak et Janowitz de New York en ont, plus récemment, repris l'étude au cours du dernier Congrès américain d'Atlantic City. Dans l'ensemble les références bibliographiques sont peu nombreuses et récentes. Cela s'explique par la rareté d'une telle éventualité et peut-être aussi par la plus grande fréquence des formes aiguës de R. C. H.

L'ectasie colique soulève d'intéressants problèmes anatomo-pathologiques et pathogéniques, cliniques, évolutifs et thérapeutiques. Vouloir y répondre en fonction d'une observation unique serait évidemment présomptueux ; il nous semble utile cependant de confronter celle-ci avec celles plus étayées des auteurs anglais et américains du Nord.

Cette complication est toujours prédominante sur le côlon transverse, le côlon restant étant ou non intéressé. Elle est sans rapport avec un processus d'obstruction en aval. C'est bien ce que nous constatons sur les examens radiologiques de notre malade. Par contre, nos constatations sur l'aspect anatomo-pathologique du côlon sont différentes de celles des auteurs anglo-saxons. G. Lumb et ses collaborateurs soulignent en effet, dans tous les cas, la finesse extrême de la paroi colique, qui la fait comparer à une peau de baudruche, et la fréquence d'une perforation évidente en péritoine libre ou cloisonné rendue vraisemblable par l'existence d'adhérences péri-coliques. Cet aspect macroscopique trouve confirmation dans l'examen histopathologique du côlon qui montre une destruction intense et aiguë de la muqueuse et de la musculuse. Il est d'ailleurs intéressant de souligner que, contrairement aux dommages muqueux qui sont toujours considérables, les alternations musculaires sont variables ; elles peuvent être intenses, dénudant la séreuse, mais aussi plus discrètes ; surtout elles peuvent intéresser plus la couche musculaire externe longitudinale que l'interne circulaire. Warren et Sommers (*in* G. Lumb et coll.) ont essayé d'expliquer cet aspect paradoxal par des lésions vasculaires qu'ils ont comparées à celles de la péri-artérite noueuse. G. Lumb toutefois n'a rien trouvé de semblable dans ses études microscopiques.

Quoi qu'il en soit, ce qui domine les constatations des auteurs anglais, c'est une destruction intense aiguë de la paroi colique.

Dans notre observation nous n'avons malheureusement pas l'indispensable argument d'une étude histopathologique ; toutefois nous nous devons de signaler l'impression toute différente que nous a donnée l'examen macroscopique. Le péritoine était libre de tout cloisonnement ; le côlon n'était pas perforé et surtout la paroi colique était épaissie, cartonnée.

Cette question est d'importance car d'elle dépendent des hypothèses pathogéniques : à côté de la dilatation par destruction de la musculuse, nous pensons qu'on pourrait soulever l'hypothèse, plus vraisemblable dans notre observation, d'une sidération colique par atteinte des plexus neuro-végétatifs intra-pariétaux. Il serait évidemment très intéressant de vérifier cette hypothèse par des techniques d'examen histologique particulières qui, à notre connaissance, n'ont pas été rapportées.

Cette divergence entre ces points de vue provient peut-être d'un recru-

tement différent. Les observations anglo-saxonnes semblent être des formes aiguës survenant sur des côlons jusque-là indemnes, soit qu'il s'agisse d'une première poussée, soit qu'il s'agisse de l'extension de la maladie, jusque-là segmentaire, à des portions saines du côlon. La chronicité et l'atteinte du côlon dans toute son étendue étaient par contre amplement vérifiées chez notre malade.

Quelles que soient les considérations précédentes, la colectasie s'intègre cliniquement dans le contexte d'une poussée aiguë. Elle ajoute à son cortège habituel les douleurs abdominales et surtout la distension de l'abdomen et le météorisme. Le côlon distendu est même souvent visible chez ces sujets rapidement amaigris. Dans tous les cas, il est facilement perçu à la palpation douce de l'abdomen. L'examen radiologique sans préparation affirme aisément et le diagnostic et l'extension du processus. Il précise aussi parfois l'existence d'un pneumopéritoine.

L'évolution en l'absence d'intervention précoce est irréversible et se fait vers la mort dans un tableau d'occlusion avec multiples perforations.

Le traitement médical est inopérant comme nous en avons fait la triste expérience. Seule la colectomie totale est rationnelle. La seule iléostomie est illogique car elle ne peut favoriser la reprise du tonus et du transit ; elle est inutile car elle laisse persister une vaste poche colique, source d'infection et de toxines. Les tentatives de lavages coliques pratiqués par l'iléostomie nous ont bien montré son caractère illusoire et peut-être même néfaste. Mais dans notre cas, les chirurgiens ne pouvaient certes pas faire davantage. La chirurgie, malgré les progrès de l'anesthésie, de la réanimation, n'est évidemment possible que dans des limites que nous avions sans doute dépassées. L'attentisme médical peut certes trouver justification dans certaines poussées apparemment graves, comme nous en avons fait une fois l'expérience chez ce malade, mais sûrement pas lorsqu'il existe une colectasie. La malheureuse histoire que nous rapportons illustre bien cette conclusion.

RÉSUMÉ

Nous rapportons l'observation d'un adolescent atteint de recto-côlite hémorragique ancienne, qui s'est compliquée à l'occasion d'une poussée aiguë, d'une ectasie colique importante, dont l'image radiologique est caractéristique.

Une telle éventualité est peu connue en France. Sa gravité est soulignée par l'évolution qui se fit vers la mort au bout d'un mois et demi, après un traitement trop longtemps conservateur.

Cette observation nous permet de confronter nos constatations avec celles, beaucoup plus étoffées, des auteurs anglais et nord-américains.

Nous concluons sur l'intérêt de bien connaître cette complication évolutive et sur la nécessité de faire sans tarder une recto-colectomie totale en un temps.

SUMMARY

**A serious evolutive complication
in hæmorrhagic recto-colitis : colectasis.**

We report the case of an adolescent suffering from a long-standing hæmorrhagic recto-colitis complicated at the onset of an acute attack by a serious colic ectasis with a characteristic radiological image.

Such an occurrence is rare in France. The gravity of it is emphasized by the fact its progress caused death after one and a half months after it had been treated by conservative methods for too long.

This case has enabled us to compare notes with the more detailed ones of English and North American authors.

We have come to the conclusion that this evolutive complication should be well known and total recto-colectomy in one phase should be carried out without delay.

LA DILATATION DU COLON, SYMPTOME INHABITUEL DE LA RECTO-COLITE ULCÉRO-HÉMORRAGIQUE (*)

Par MM. JEAN LOYGUE et ROGER GOT

Au cours des recto-côlites hémorragiques ou ulcéreuses, il est de règle d'observer une diminution progressive de la longueur et du calibre du côlon. La microcolie est un symptôme habituel de la maladie évoluant depuis plusieurs mois ou années et passée à la chronicité.

Pourtant, paradoxalement, le côlon est, dans certaines circonstances, le siège d'une dilatation parfois considérable.

Nous pouvons faire état de 6 observations qui nous ont paru suffisamment caractéristiques pour être rapportées.

Trois fois la dilatation a été observée au cours d'une recto-côlite fulminante. Le quatrième exemple est celui de poussées aiguës successives (3) au cours de l'évolution d'une recto-côlite grave. Les deux dernières observations enfin ont trait à des recto-côlites chroniques à long terme avec dilatation colique permanente dans un cas, épisodique dans l'autre.

OBSERVATION I. — M. G..., 57 ans. Recto-côlite ulcéro-hémorragique évoluant pendant 8 mois, d'abord sur un mode subaigu. En juillet 1957, première poussée aiguë qui dure 2 mois. Reprise fin novembre 1957. Hospitalisé dans le Service du Pr Ch. Debray le 27 décembre 1957 dans un état très alarmant. Devant l'intensité des lésions vues en rectoscopie, la gravité du tableau clinique et des désordres biologiques, dans la crainte d'une perforation masquée, il nous est confié le 4 janvier 1958 pour intervention.

Quelques symptômes dominent la scène : dyspnée, cyanose, tachycardie, et surtout un météorisme abdominal considérable et diffus avec tympanisme. Il ne s'agit pas d'un pneumopéritoine, mais bien d'une distension monstrueuse du gros intestin, globale, un peu plus accentuée peut-être au niveau du transverse, mais débordant le côlon en amont pour intéresser également l'iléon.

Après 4 jours de préparation, qui permettent de réduire le déséquilibre hydro-électrolytique, de corriger l'anémie, d'améliorer l'état respiratoire, nous intervenons.

C. R. O. du 8 janvier 1958 : intestin grêle dilaté, rouge, épaissi, surtout au niveau de l'iléon. Côlon droit et côlon transverse monstrueux. Plusieurs perforations bouchées, soit par le foie, soit par l'épiploon. Lésions de recto-côlite dif-

(*) Travail présenté en communication au cours de la séance du 10 octobre 1960 de la Société Nationale Française de Gastro-Entérologie.

fuses, mais s'atténuant vers l'aval. Colectomie partielle. Héostomie. Décès le 10^e jour de phlébite cérébrale.

Histologie. — Destruction de la muqueuse et de la musculuse en certains points. Ulcération, œdème, infiltration.



FIG. 1. — Obs. I. — Cliché de l'abdomen sans préparation.
Profil en décubitus dorsal.

Obs. II. — M. M..., 60 ans. Recto-côlite hémorragique typique. Première poussée subaiguë de courte durée en 1958. Nous est adressé par les D^{rs} Callan et Périer, le 25 octobre 1959, au 15^e jour d'une poussée fulminante. Ici encore

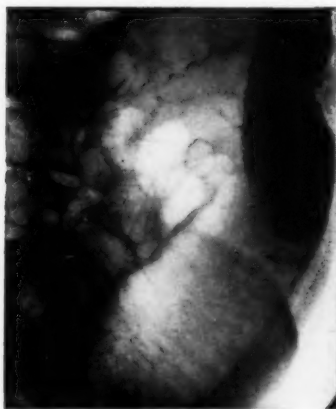


FIG. 2.

FIG. 2. — Obs. II. — Lavement baryté. Importante distension du sigmoïde et du côlon iliaque en amont d'une zone rétrécie.



FIG. 3.

FIG. 3. — Obs. II. — Lavement baryté. On distingue sur le transverse, rempli de gaz, un rétrécissement à l'union du tiers droit et moyen dilatés.

l'attention est attirée par le météorisme abdominal diffus, considérable, inerte. Sur les clichés, pris la veille au cours d'un lavement baryté, la dilatation colique peut être facilement analysée. Elle est très importante, globale si l'on excepte deux courts segments (angle droit et jonction recto-sigmoïdienne) qui, par contraste, paraissent rétrécis. Pas de pneumopéritoine visible sur ces radiographies ni sur celles qui seront prises les jours suivants. Le 29 octobre 1959, colectomie subtotale avec iléostomie. Suites troublées par une septicémie à pyocyanique. La guérison est définitivement acquise le 7 janvier 1960.

Histologie (J. Conte). — Côlite ulcéro-hémorragique se distinguant par la dilatation de l'intestin, par l'intensité du saignement diffus, des suffusions hémorragiques, de la congestion vasculaire sous-muqueuse, par le nombre des ulcérations aiguës qui creusent la paroi. Il existe des altérations nerveuses très nettes : les filets nerveux du plexus intermusculaire sont turgescents, œdématisés, avec des cellules en état de souffrance; ceux du plexus sous-séreux sont sclérosés.

Obs. III. — M^{me} P... Recto-côlite hémorragique évoluant depuis avril 1960, d'abord subaiguë. Aggravation progressive en juillet. Elle est adressée au Pr Ch. Debray le 14 septembre dans un état gravissime et admise à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière le 15. Péritonite évidente. L'abdomen est météorisé du fait d'une distension globale du côlon et d'un important pneumopéritoine. A l'intervention, on trouve plusieurs perforations dont certaines couvertes. Colectomie subtotale. Décès.

Histologie (L. Gasne). — Paroi colique infarcie sur toute son épaisseur. Muqueuse détruite en de nombreux points. Etat inflammatoire et congestif très important. La musculature est largement intéressée.

Obs. IV. — M^{me} P... Lydia, 32 ans. Envoyée du Centre hospitalier de Quimper pour recto-côlite hémorragique typique évoluant d'un seul tenant depuis 3 mois.

A son entrée à la Clinique Chirurgicale de la Salpêtrière, le 25 janvier 1956 :



FIG. 4.



FIG. 5.

FIG. 4. — Obs. IV. — Lavement baryté (29 février 1956) en dehors d'une poussée microcolie.

FIG. 5. — Obs. IV. — Cliché sans préparation au cours d'une poussée (23 mars 1959). Distension du côlon transverse et de l'origine du descendant.

recto-côlite intéressant la totalité du côlon, syndrome fonctionnel sévère avec incontinence anale. État général très altéré. Mise en observation pour essai de rééquilibration et traitement médical. Tout d'abord amélioration très sensible avec gain pondéral de 4 kg en un mois. Puis, successivement le 5, le 15 et le 22 mars, reprise évolutive avec fièvre, tachycardie, douleurs abdominales, météorisme important. La première crise dure 7 jours, les deux autres sont plus brèves. Elles cèdent chaque fois spontanément. Les radiographies de l'abdomen montrent une dilatation importante du côlon transverse.

Le 29 mars 1956 : colectomie totale et iléostomie abdominale. Suites simples. Ablation du rectum en novembre 1956. Guérison.

Histologie (L. Gasne). — Ulcérations multiples de la muqueuse, plus ou moins profondes. Infiltration inflammatoire diffuse. Congestion vasculaire. Sous-muqueuse : œdème et congestion. Musculature dissociée, infiltrée, détruite par place. Sous-séreuse et séreuse : œdème et congestion.

Obs. V. — Mme D..., 36 ans. Côlite hémorragique droite évoluant depuis 11 ans. En 1944, une iléo-transversostomie a été pratiquée, sans diagnostic précis.

Nous la voyons en 1955, cachectique, avec, réunies, presque toutes les complications chroniques de la recto-côlite à longue évolution. Sous la paroi abdominale, amincie, on distingue une tuméfaction transversale qui correspond au côlon distendu. La radiographie sans préparation montre un très large niveau liquide barant tout le film, d'un hypocondre à l'autre. Les lésions, qui intéressent tout le côlon droit depuis la jonction iléo-caecale, atteignent l'angle gauche mais respectent le reste du gros intestin.

Intervention le 1^{er} février 1955. Côlons droit et transverse très dilatés, atones et inflammatoires. Colectomie subtotal. Anastomose iléo-sigmoïdienne. Guérison.

Histologie (R. Tournier). — Aspect de recto-côlite hémorragique intense et évolutive.

Obs. VI. — M. L... Marc, 64 ans. Recto-côlite évoluant depuis 30 ans. Au cours des deux derniers mois, trois épisodes occlusifs. Il nous est confié par notre ami J. Rogé le 23 janvier 1959. Nous pensons à une obstruction de l'iléon terminal.

En fait, comme le montre l'intervention pratiquée le 27 janvier 1959, il s'agit d'une dilatation colique et du grêle en amont d'un cancer recto-sigmoïdien greffé sur une recto-côlite chronique. Iléostomie. Colo-proctectomie totale secondaire le 4 avril 1959. Guérison.

Pièce. — Dilatations segmentaires du côlon qui portent sur le côlon droit, le transverse et le sigmoïde, séparées par des zones rétrécies. Cancer recto-sigmoïdien très infiltrant. Ailleurs, les lésions sont celles d'une recto-côlite chronique (E. Martin).

Nous n'avons trouvé d'autre étude de ce phénomène inhabituel que dans la littérature de langue anglaise. Encore les observations y sont-elles peu nombreuses. Néanmoins, en les comparant entre elles et en les comparant aux nôtres, il est possible de mieux situer ce symptôme dans le cadre de la recto-côlite.

La dilatation colique peut se manifester plus ou moins tôt dans l'évolution de la maladie, dès la 1^{re} ou la 2^e poussée (obs. II) ou, au contraire, très tard, au bout de plusieurs années, trente ans dans l'observation VI. Mais surtout si elle peut faire partie du tableau de la recto-côlite chronique invétérée (obs. 5), dans la majorité des cas elle revêt un caractère particulier au cours des recto-côlites fulminantes continues (obs. I, II et III) ou des recto-côlites aiguës évoluant par crises successives (obs. IV). Elle est alors associée aux autres manifestations : poussées fébriles, hyperleucocytose, augmentation des émissions purulentes et sanguines, signes de toxicité, douleurs abdominales à type de coliques.

Elle est volontiers localisée, ou, au moins, prédomine au niveau du côlon transverse. Cependant, elle peut être plurisegmentaire ou encore intéresser la totalité du gros intestin. Dans quelques observations, comme dans l'observation I, on l'a vue déborder sur l'iléon.

Il est donc difficile de suivre Lumb et Protheroe qui, pour expliquer cette localisation prédominante au côlon transverse, admettent qu'elle correspondrait à l'extension récente et brutale de la maladie à un segment jusque-là indemne.

Si l'on excepte le cas très exceptionnel où cette distension se situe en amont d'un cancer sténosant (obs. VI), il est de règle, au contraire, de constater l'absence de tout obstacle organique, même lorsque les segments dilatés alternent avec des zones rétrécies qui siègent le plus souvent à l'origine du côlon transverse et à la jonction recto-sigmoïdienne, comme dans notre 2^e observation.

Le diagnostic ne présente pas de grandes difficultés, surtout lorsque le météorisme n'est pas généralisé, mais transversal, au-dessus ou au niveau de l'ombilic.

Si l'on hésite avec un pneumopéritoine, la radiographie de l'abdomen sans préparation lève rapidement tous les doutes.

Le lavement baryté n'est pas nécessaire pour apporter la preuve de la recto-côlite. L'anamnèse, les signes cliniques, la rectoscopie y suffisent habituellement. Si l'opacification du côlon a permis d'obtenir, dans l'observation II, de très belles images, elle fut pour notre malade une très pénible épreuve. De plus, il est évident que, devant de telles lésions, l'augmentation de la pression intra-colique est susceptible de provoquer une perforation. Cette exploration doit donc, en de telles circonstances, être formellement déconseillée.

Les caractéristiques anatomiques sont, dans toutes les observations ayant comporté une laparotomie, assez banales. La paroi colique apparaît très amincie et, en outre, d'une extrême fragilité. Souvent elle est le siège de fissurations, plus ou moins bien aveuglées par les éléments de voisinage.

L'aspect microscopique ne diffère de celui de la recto-côlite habituelle que par l'intensité des lésions, et surtout des lésions destructrices qui intéressent la muqueuse et la musculuse.

La dilatation vasculaire, les suffusions hémorragiques et l'infiltration œdémateuse sont constamment retrouvées.

Trois points méritent encore de retenir l'attention. Ce sont : la signification pronostique de cette dilatation colique, sa pathogénie, les incidences thérapeutiques qui peuvent en résulter.

Pronostic.

La gravité est d'abord et avant tout celle de la poussée au cours de laquelle est apparue la distension du côlon. Or, dans la majorité des observations, la recto-côlite évoluait, d'emblée ou secondairement, peu importe, sur un mode suraigu fulminant. Il s'agit donc plus d'un témoin que d'un facteur de gravité.

Cependant, on conçoit aisément qu'une paroi colique aussi altérée, aussi amincie, puisse se perforer et les exemples ne sont pas rares (obs. I et III) où l'on a constaté une ou plusieurs fissurations, soit ouvertes dans la cavité péritonéale et donnant lieu à une péritonite, soit masquées par l'épiploon, le foie ou la paroi abdominale. C'est donc cette crainte de la perforation qui doit, bien légitimement, contribuer à attribuer à une telle manifestation un pronostic sévère.

Pour Ripstein, peut-être un peu trop absolu, la relation serait même certaine entre dilatation et perforation.

Quoi qu'il en soit, cette éventualité doit toujours être présente à l'esprit dans la discussion thérapeutique, comme nous le verrons plus loin.

Pathogénie.

Différentes explications ont été données, dont aucune ne semble pleinement satisfaisante.

Avec Korelitz, il nous paraît difficile d'admettre, selon l'hypothèse de Cohn et collaborateurs, qu'une déperdition potassique importante puisse, à elle seule, être responsable d'atonie et de dilatation intestinale. En effet, si nos malades présentaient tous des déséquilibres hydro-électrolytiques nets, chez aucun cependant la kaliémie n'était descendue à un taux excessivement bas. Les électrocardiogrammes qui ont pu être pris chez plusieurs n'ont pas révélé ces altérations si caractéristiques de l'hypopotassémie. Comment aussi expliquer que la distension colique ait pu se manifester à trois reprises chez une de nos malades pourtant correctement rééquilibrée ?

Brooke, de son côté, a étudié cette dilatation en fonction du traitement cortisonique. Il a pu constater que, chez les malades ne réagissant pas favorablement aux corticoïdes au bout de 4 à 6 semaines, la paroi colique était extrêmement friable, et, en certains points, complètement détruite. Ainsi pourrait s'expliquer la dilatation atonique du côlon. En fait, les observations comme les nôtres suffisent à prouver que ce symptôme inhabituel de la recto-côlite n'est pas sous la dépendance directe de la cortisone. Aucun de nos malades n'avait été soumis à une telle thérapeutique.

Bockus et collaborateurs d'une part, Marshak et collaborateurs d'autre part, ont essayé d'établir un rapprochement entre cet état aigu et le mégacôlon. Bockus emploie même le terme de « toxic aganglionic megacolon » et soulève l'hypothèse de lésions destructrices des plexus nerveux du côlon, et plus particulièrement des plexus myentériques. Malheureusement, les études microscopiques ont été rarement poussées dans ce sens. Chez un de nos malades, J. Conte a effectivement trouvé des altérations nerveuses très nettes : turgescence et œdème des filets nerveux du plexus intermusculaire, souffrance des cellules, sclérose du plexus sous-séreux.

Robertson et Kernohan signalent, au contraire, une hypertrophie de ces plexus et surtout une augmentation du nombre des cellules et des fibres.

N'est-il pas plus séduisant, en s'appuyant sur les travaux de Reilly, de rattacher cette distension colique au grand désordre neuro-végétatif, qui est la marque même de la recto-côlite aiguë, et de se demander si des altérations ou une irritation du sympathique colique ne sont pas capables de déclencher une dilatation active des fibres musculaires, au même titre que des hémorragies ?

Incidences thérapeutiques.

Deux attitudes opposées ont été adoptées : conservatrice et chirurgicale.

La première comprend la correction des désordres biologiques, les antibiotiques évidemment, l'intubation du grêle et éventuellement les corticoïdes. Si l'on ne peut affirmer formellement que ceux-ci augmentent le risque de perforation, on doit cependant leur reprocher de masquer les signes d'une éventuelle péritonite. Nous les avons utilisés dans quelques cas, sous forme d'hémisuccinate d'hydrocortisone, moins pour traiter la maladie elle-même que pour faire régresser le choc et mieux préparer nos malades à l'intervention.

Une telle thérapeutique n'est légitime que si le danger de perforation est écarté : c'est dire avec quelle prudence il faut s'engager dans cette voie, et en sachant, d'autre part, que si l'orage ne s'efface pas, ou incomplètement, la chirurgie doit entrer en jeu.

Les poussées aiguës ou fulminantes avec dilatation colique constituent évidemment les plus mauvaises conditions pour une intervention chirurgicale, surtout pour une opération d'exérèse. On s'adresse en effet à des malades profondément infectés et intoxiqués, anémiés, en état de déséquilibre électrolytique. Les difficultés locales viennent du volume du côlon, de la septicité de son contenu, de la fragilité de ses parois qui se déchirent à la moindre traction, même manuelle et prudente.

La colectomie est pourtant la seule solution devant une péritonite par perforation. Il est juste de reconnaître que, si les succès ainsi obtenus sont remarquables, ils restent cependant peu nombreux.

L'on comprend que certains, comme Klein et ses collaborateurs, défendent la caecostomie qui, à moins de frais que l'iléostomie, peut assurer la décompression colique, mettre à l'abri du danger de perforation et permettre d'attendre la fin de l'orage pour entreprendre une colectomie dans des circonstances moins défavorables. Ces auteurs ont obtenu ainsi 3 beaux succès, mais, très prudemment, se gardent d'ériger cette méthode en dogme intangible.

Personnellement, nous avons eu, dans nos 4 cas aigus, recours à la colectomie d'emblée avec 2 échecs, mais il est juste de reconnaître que l'un (obs. III) était au-dessus de toute ressource thérapeutique.

RÉSUMÉ

La dilatation du côlon, symptôme inhabituel de la recto-côlite ulcéro-hémorragique, se voit de préférence au cours des poussées aiguës ou sur-aiguës.

Elle est souvent contemporaine de perforations de la paroi colique.

Sa pathogénie reste mystérieuse, mais devrait être intégrée dans le cadre des grands désordres neuro-végétatifs.

Les six observations rapportées concernent : trois recto-côlites fulminantes, une recto-côlite à poussée aiguë à rechute, une recto-côlite chronique, enfin une recto-côlite avec cancer sigmoïdien.

BIBLIOGRAPHIE

- BOCKUS (H. L.) et coll. — *Gastroenterologia*, **86**, 1956, 549.
 COHN (E. M.), COPIT (P.) et TUMEN (H. J.). — Côlite ulcéreuse avec hypopotassémie. *Gastroenterology*, **30**, 1956, 950.
 KLEIN (S. H.) et coll. — Cecostomie d'urgence dans la côlite ulcéreuse avec dilatation aiguë toxique. *Surgery*, **47**, 1960, 399.
 KORELITZ (B. I.) et JANOWITZ (H. D.). — Dilatation du côlon, une complication sérieuse de la côlite ulcéreuse. *Ann. of Intern. Med.*, **58**, 1960, 153.
 LUMB (G.), PROTHEROE (R. H. B.) et RAMSAY (G. S.). — Côlite ulcéreuse avec dilatation du côlon. *Brit. J. of Surg.*, **43**, 1955, 182.
 MADISON (M. S.) et BARGEN (J. A.). — Côlite ulcéreuse fulminante avec dilatation segmentaire inhabituelle du côlon. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, **26**, 1951, 21.
 MARSHAK (R. H.), LESTER (L. J.) et FRIEDMAN (A. I.). — Mégacôlon, complication de la côlite ulcéreuse. *Gastroenterology*, **16**, 1950, 768.
 MARSHAK (R. H.), KORELITZ (B. I.), KLEIN (S. H.), WOLF et JANOVITZ (H. D.). — Dilatation toxique du côlon au cours de la côlite ulcéreuse. *Gastroenterology*, **38**, 1960, 165.

DISCUSSION

M. Jacques DALSACE. — Estimant que les facteurs psycho-somatiques jouent un rôle important dans l'étiologie de la recto-côlite hémorragique et de ses poussées (j'en ai apporté ici même plusieurs exemples), je voudrais demander à M. Arnous, à propos de sa très intéressante communication, quels ont été les résultats de la thérapeutique psychiatrique. Étant donné l'ascendance très spéciale et le comportement très particulier de son malade, j'aurais proposé en pareil cas, une coagulation préfrontale selon la technique de Bucaille.

M. André BUSSON. — J'ai eu l'occasion, avec mon ami Mialaret, d'observer il y a un an et demi un cas absolument typique de colectasie aiguë au cours d'une recto-côlite hémorragique.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui avait depuis 7 ans des poussées de R. C. H. et qui est venue me voir le 27 mai 1959 avec des signes de R. C. H. subaiguë durant depuis un mois : nouvelle poussée s'accompagnant d'un état général apparemment sérieux, cependant que les divers bilans humoraux et les radiographies du côlon faites le lendemain de son entrée (fig. 1) ne confirment pas l'impression clinique de gravité.

Quand, brusquement, dans la nuit, cette malade est prise d'une sensation d'oppression, de ballonnement abdominal, d'étouffement ; sa tension artérielle descend à 9-7, le pouls monte à 140, la température restant ce qu'elle était, aux environs de 38°5 ; l'abdomen est extrêmement tendu et tympanique. Une radiographie (fig. 2), sans préparation, de l'abdomen, est faite quatre heures après le début de cet accident dramatique et fait penser à première vue à une dilatation aiguë de l'estomac. Mais ce diagnostic ne me paraît pas satisfaisant et nous prenons, avec Mialaret, la décision d'opérer immédiatement cette malade : on trouve un côlon normal pour une recto-côlite hémorragique subaiguë dans les segments gauche et droit du côlon. Le transverse est transformé en un énorme ballon avec une paroi tellement amincie qu'il suffit de la prendre avec une compresse pour qu'elle

se fissure. Je laisserai la parole à Mialaret pour vous dire, au point de vue chirurgical, ce qui a été fait.

Mais, ce qui est passionnant, c'est l'anatomie pathologique de cette pièce opératoire.

Sur la colectomie totale, on a pu examiner le segment gauche, le segment transverse et le segment droit : sur les segments gauche et droit du côlon on a trouvé les signes typiques d'une recto-côlite muco-ulcéro-hémorragique en phase subaiguë; le côlon transverse avait un aspect aubergine franc, ainsi que le ligament gastocolique et le méco-côlon de voisinage.

Histologiquement, sur les côlons droit et gauche, signes typiques de recto-côlite hémorragique subaiguë; au niveau du transverse il existe des signes localisés d'une



FIG. 1.

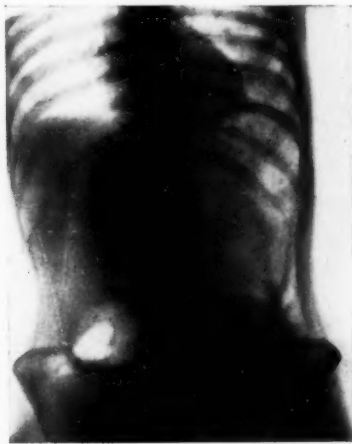


FIG. 2.

vaso-dilatation monstrueuse avec nappes hémorragiques dans la sous-muqueuse, vaso-dilatation que l'on retrouve au niveau du mésentère et notamment, dans les ganglions où les vaisseaux sont gorgés de sang et non thrombosés.

Quant aux anomalies des plexus de Meissner et Auerbach dont parle Loygue, dans notre cas il était impossible de retrouver aucun élément nerveux. Cette disparition peut s'expliquer par la surdistension énorme du transverse. Par contre, depuis un an, avec Chomet, nous étudions tout particulièrement dans la recto-côlite muco-hémorragique les plexus intra-muraux. Leurs anomalies indiscutables feront l'objet d'une communication prochaine.

Notre malade a guéri de cette intervention d'urgence et va actuellement bien.

Si je n'ai pas publié ce cas, qui date de mai 1959, c'est que j'espérais en rencontrer d'autres, ce qui n'a pas eu lieu. Le terme de colectasies suraiguës, en ajoutant cet adjectif à la dénomination proposée par Arnous, convient parfaitement à cet accident dramatique. Pour moi c'est une démonstration de toute la théorie qu'avec mon maître Bachet je défends depuis vingt ans : la pathogénie neuro-vasculaire de la recto-côlite muco-hémorragique.

Mais en outre cette observation anatomo-clinique apporte un argument de plus en faveur de ma thèse du rôle du méso-côlon. Cet iléus *segmentaire* avec vaso-dilatation intense est à mon avis une réaction neuro-vasculaire projetée sur le côlon à point de départ mésentérique, réaction qui, dans ce cas suraigu, englobe égale-

ment le mésentère. Le caractère segmentaire de la lésion ne peut s'expliquer que par un point de départ mésentérique.

Il faut à mon avis séparer nettement ces colectasies aiguës ou suraiguës segmentaires, qui sont des complications très graves portant essentiellement sur le transverse, des aspects atoniques, segmentaires ou non, au cours des recto-côlites muco-hémorragiques. Avant le stade d'irréversibilité lésionnelle, la dystonie colique avec des phases atoniques et des phases spastiques est de règle au cours de l'évolution de cette maladie. Avec Delarue et Lequintrec j'ai insisté sur ces faits dans une communication présentée devant notre Société en décembre 1954.

M. MIALARET. — Je suis heureux que Loygue ait évoqué cet intéressant aspect des côlites ulcéreuses et recto-côlites hémorragiques aiguës. La dilatation aiguë du côlon est une complication rare, 5 p. 100 des cas environ d'après les publications récentes du Mount Sinai Hospital (Klein, Edelman, Kirschner et Cole, *Surgery*, mars 1960, p. 399).

J'ai traité d'urgence la malade dont vous a parlé Busson par colectomie subtotale respectant le rectum et iléostomie terminale. Elle a guéri simplement et ultérieurement la continuité a été rétablie par anastomose iléo-rectale. Cependant que certains préconisent cette attitude « radicale », d'autres conseillent l'intervention minima « prudente » c'est-à-dire dans ce cas l'iléostomie ou la cœcostomie.

La cœcostomie est facile et apparemment bénigne — mais désastreuse s'il existe déjà une perforation colique qu'elle ne suffit pas toujours d'ailleurs à prévenir car elle n'assure pas automatiquement comme on pourrait le croire l'affaissement colique — pas plus que la gastro-entérostomie n'assure l'évacuation de l'estomac en cas de dilatation aiguë — et même si elle y réussit momentanément la dilatation colique et ses risques peuvent se reproduire malgré la cœcostomie. Cette fistule latérale d'autre part ne dérive pas complètement les matières et n'exclut pas le côlon.

L'iléostomie terminale plus difficile à réaliser mais plus satisfaisante du point de vue dérivation des matières n'assure pas elle non plus l'affaissement colique et vouloir l'obtenir en poussant dans le côlon droit et transverse une longue sonde introduite par l'extrémité caecale de l'iléostomie est fort dangereux. Il suffit d'avoir observé au cours de l'intervention l'extrême fragilité du côlon pour en être assuré.

Il n'est donc pas excessif de préférer chez ces malades, même si leur état général est grave, après une courte mais active rééquilibration pré-opératoire l'intervention évidemment importante qu'est la colectomie d'urgence lorsqu'elle est raisonnablement réalisable car elle seule met à l'abri des accidents fréquents et graves que peuvent entraîner un respect trop prolongé du côlon et une prudence qui peut devenir dangereuse.

M. A. BENSAUDE. — Je voudrais apporter une observation de recto-côlite hémorragique avec distension colique que j'ai eu l'occasion d'observer dans mon service du Raincy il y a très peu de temps.

Il s'agissait d'une femme de 70 ans environ, que j'avais déjà examinée plusieurs fois pour de petites poussées relativement bénignes cédant assez rapidement à la thérapeutique par les corticoïdes et les antibiotiques. Elle était revenue me voir pour une poussée présentant à peu près les mêmes caractères que les précédentes. Néanmoins, comme elle était assez âgée, comme elle était fatiguée, je l'ai fait entrer dans le service et j'ai assisté à l'apparition d'un syndrome de distension colique. Je dois dire que ce syndrome est apparu d'une façon lente et progressive, qu'il ne s'agissait pas du tout d'une distension fulminante, à tel point qu'au début je ne m'en suis pas plus inquiété sachant qu'elle était constipée depuis toujours et j'ai cru à un simple météorisme.

Ce n'est que peu à peu, devant l'accentuation de cette distension que je me suis inquiété et l'état général s'aggravant, je l'ai fait entrer dans le service de M. Cattan. La distension était telle, l'état général tellement altéré que Cattan, craignant une perforation, conseilla de la mettre en surveillance dans un service de chirurgie. De fait, il s'agissait d'une simple dilatation colique. Cette malade est décédée quinze jours environ après le début du syndrome dans un état lamentable.

M. Y. BOQUIEN. — Deux fois, j'ai observé, comme nos collègues, un syndrome de pseudo-perforation au cours de la recto-côlite hémorragique. Dans ces deux cas,

il s'agissait de formes suraiguës, évoluant en quelques semaines, qui présentèrent un tableau identique avec météorisme et, surtout dans un cas, symptomatologie simulant celle d'une perforation digestive, à telle enseigne que l'interne passa une nuit près de la malade, en se demandant si le chirurgien de garde devait être appelé.

Ces deux cas ont été opérés et colectomisés, l'un par Mialaret, qui a bien voulu se déplacer et venir opérer cette malade à Nantes, l'autre par Barbin.

Ces faits imposent un rapprochement avec ce que j'ai observé dans les poliomyélites hautes et dans les syndromes de Guillain et Barré à manifestations bulbaires : c'est très exactement le même tableau, absolument superposable, de distension paroxystique de l'abdomen avec symptomatologie de perforation digestive. Il y a donc là toute une série de faits qui sont à rapprocher des résultats de l'opération de Cattani et Bucaille, et qui prouvent la relation étroite qui existe, dans la recto-colite hémorragique, entre le système nerveux central et la muqueuse intestinale. Tous ces maillons forment une chaîne continue qui nous mènera, il faut l'espérer, à la véritable pathogénie de cette curieuse maladie.

M. P. HILLEMAND. — Ces deux communications sont particulièrement intéressantes et il est curieux de noter que jusqu'à ces dernières années la littérature française était pratiquement muette sur ce point.

Il faut noter que dans la discussion qui vient de se dérouler, de nombreuses observations analogues viennent d'être présentées. Il s'agit là de méga-colons fonctionnels, d'autant plus que des phénomènes de rétrocession spontanée ont été signalés. Ces phénomènes sont indiscutablement d'origine nerveuse, qu'il s'agisse de lésions du plexus, soit peut-être de lésions plus haut situées.

J'ai été frappé, par ailleurs, de voir sur des clichés pris sans préparation, qu'il existait un grêle distendu et qu'un méga-grêle accompagnait ces méga-colons.

Quelle est enfin la cause des perforations ? Est-ce la distension du gros intestin ? Ne s'agirait-il pas plutôt de perforations d'origine nerveuse ?

M. HARDOUX. — J'ouvre une incidence à propos de la communication de mon ami Loygue. Le premier malade dont il fait état, et qui venait du service de mon Maître Ch. Debray, est décédé, après la colectomie, d'une thrombo-phlébite cérébrale vérifiée à l'autopsie.

Dans le livre de Garcin et Pestel, consacré à cette affection, il n'est pas fait mention de la recto-colite hémorragique comme étiologie des thrombo-phlébites cérébrales ; elles sont peut-être cependant moins rares qu'on pourrait le penser.

Une autre de nos malades, opérée par Loygue par proctocolectomie a, en effet, présenté un état de mal épileptique extrêmement grave qui a nécessité son transfert à l'Hôpital Claude-Bernard : le diagnostic formel a été celui de thrombo-phlébite cérébrale, dont elle a guéri en gardant de minimes séquelles épileptiques. Une troisième malade, que nous avait confiée notre collègue de Martial, a présenté, avant l'intervention cette fois, des accidents neurologiques mal identifiés, qui avaient laissé quelques altérations électro-encéphalographiques et que l'on peut rattacher aux thrombo-phlébites cérébrales.

De tels accidents soulèvent des problèmes thérapeutiques et pronostiques, sur lesquels nous nous proposons de revenir dans un mémoire avec Loygue.

M. J.-J. BERNIER. — Lorsqu'en 1958, nous avons revu, avec M. Lambling, les 100 cas de recto-colite hémorragique de son service, nous avons retrouvé 2 malades ayant présenté le tableau que Loygue vient de nous exposer ; nous l'avions appelé « syndrome de pseudo-occlusion ». Ces deux malades ont été traités médicalement.

A propos de la théorie neurologique proposée, je voudrais rappeler que la rareté des plexus mésentériques est un fait anatomique, décrit dans toutes les rectites hémorragiques, qu'il y ait occlusion ou non ; il est donc difficile de lier cette rareté des plexus uniquement à cette complication.

M. Bernard HILLEMAND. — Il est maintenant bien connu que mis à part les troubles sécrétoires, le tube digestif répond à une perturbation du système nerveux végétatif de 3 façons :

— soit par des hémorragies diffuses avec phénomènes de vaso-dilatation vasculaire en particulier dans la sous-muqueuse;

— soit par des ulcérations aiguës, celles-ci susceptibles de saigner mais ayant surtout un haut potentiel perforatif;

— soit par des troubles dystoniques pouvant donner des mégas-planchnies fonctionnelles.

Généralement un seul type de réponse est observé chez un même malade sans que l'on sache pourquoi le tube digestif réagit d'une façon plutôt que d'une autre.

Sans vouloir préjuger de la nature des faits qui viennent d'être rapportés, on ne peut qu'être frappé ici de la conjonction remarquable de 3 types d'accidents homologues aux précédents, hémorragies diffuses, perforation, mégasplanchnie.

M. E. DELANNOY. — Je voudrais appuyer ce qu'a dit mon ami Mialaret : je crois que la cœcostomie et l'iléostomie ne sont pas des opérations suffisantes et si l'on est appelé à faire quelque chose c'est à la colectomie subtotale qu'il faut avoir recours; on peut reprendre ce qu'avait dit Crile jr. : « Plus la maladie est dans un état grave, plus il est important de faire une colectomie plutôt qu'une opération de dérivation. »

M. AUGUSTE. — J'ai eu l'occasion d'observer il y a quelques semaines un cas comparable à celui qui vient d'être présenté par Arnous. Il s'agissait d'une forme fulminante de recto-côlite ulcéreuse chez un homme de 35 ans qui a été admis d'urgence dans mon service à la suite de l'apparition brutale de rectorragies abondantes accompagnées de ballonnement douloureux de l'abdomen. La radiographie sans préparation montrait une énorme cavité gazeuse en forme de cornemuse que nous avons attribuée à une dilatation aiguë de l'estomac jusqu'au moment où nous nous sommes aperçu qu'elle n'était pas modifiée par le tubage gastrique.

L'état général était si grave que nous avons été obligés de demander la laparotomie sans avoir la certitude du diagnostic. Le patient a subi une iléostomie qui n'a pas arrêté l'hémorragie, puis quelques jours plus tard une colectomie qui a été suivie d'une résurrection rapide.

M. R. CATTAN. — Comme vous l'avez entendu, j'ai connu quelques-uns des malades présentés aujourd'hui et, après avoir beaucoup réfléchi, je pense comme Boquien qu'il s'agit d'un réflexe neuro-végétatif dramatique, survenant au cours d'une maladie fulminante, subaiguë ou chronique. Il s'agit en somme d'un iléus paralytique survenant au cours d'une recto-côlite hémorragique.

Il est bien certain que l'on traite depuis longtemps les iléus par une intervention sur les voies nerveuses. Je veux parler de la rachi-anesthésie. Je crois, étant donné la gravité de cette complication, que le premier geste à faire serait, dans un cas de ce genre, l'opération de Bucaille. L'électrocoagulation préfrontale ne présente aucun danger, ne prend pas de temps, ne choque pas le malade et permet de mettre en train la réanimation.

En cas d'échec, il sera toujours temps de pratiquer une colectomie dans les 24 ou 48 heures qui suivent, car la colectomie n'est pas sans danger. La seule question pour moi est celle-ci : y a-t-il ou non perforation ? S'il y a perforation, la seule chance est d'opérer le malade et de faire une colectomie; s'il n'y a pas perforation, de grâce, essayez d'abord une opération neuro-chirurgicale puisque tout le monde est d'accord pour attribuer au système nerveux végétatif la part qui lui revient.

M. Jean ARNOUS. — Je n'ai pas de réponse à donner. Il faut attendre une étude histologique plus poussée pour avoir des impressions définitives. En attendant, nous sommes tous d'accord sur le fait qu'il y a un facteur nerveux très important.

SUMMARY

**Dilatation of the colon,
an unusual symptom in ulcero-hæmorrhagic recto-colitis.**

Dilatation of the colon, an unusual symptom of ulcero-hæmorrhagic recto-colitis is generally seen during acute or sub-acute attacks.

It often occurs at the same time as perforations of the wall of the colon.

Its pathogenesis remains obscure but should be included in the category of important neuro-vegetative disorders.

The six cases reported concern: 3 fulminating recto-colites, one recto-colitis with acute attacks and relapses, one chronic recto-colitis and finally one recto-colitis with sigmoid cancer.

POLYPE ADÉNOMATEUX DE LA VÉSICULE BILIAIRE

Par MM. BRUNO DA COSTA et LUIS JOSÉ RAPOSO
(Coimbra)

La malade (1) (M. A. P. G.), âgée de 52 ans, mariée, résidant à Mirandela (Traz os Montes), consulte l'un de nous, pour des perturbations de type dyspeptique banal, avec nausées, vomissements, bilieux parfois, mauvais goût dans la bouche, céphalée rappelant une hémicranie discrète; il y a aussi de la constipation, une légère impression douloureuse dans l'hypocondre droit et une douleur à la palpation dans la région vésiculaire; parfois il y a du pyrosis.



FIG. 1 A.



FIG. 1 B.

L'étude de laboratoire que nous avons faite, au début, révèle : de la bilirubinémie : 0,315 p. 100; réaction de Hanger : négative; urine : discrète pyurie; hémogramme : 5.100.000 érythrocytes; Hg : 100 p. 100; V. G. : 0,9; 6.400 leucocytes, 64 granulocytes neutrophiles, 1 blast., 1 éosino., 1 baso., 1 mono. et 34 lympho.

« La cholécystographie montre, dans l'ombre opacifiée de la vésicule, une opacification insuffisante dans l'infundibulum, sans doute un petit polype à confirmer par cholécystographie ultérieure, qui devra être faite d'ici quelques mois. » Le radiologiste, le Dr Moura Belvos, a admis encore l'hypothèse que cette petite image lacunaire provenait d'un calcul incrusté dans la paroi de la vésicule. Il y a encore

(1) Dans son passé : une appendicectomie, il y a environ 20 ans, hystérectomie, il y a 7 ans, pour myome utérin. Elle n'a pas d'enfant, elle a eu deux mort-nés et un avortement de trois mois.

une vésicule régulièrement opacifiée aux contours bien nets et au drainage modérément retardé.

L'image lacunaire occupe toujours, sur toutes les images cholécystographiques, le même endroit dans la vésicule (fig. 1 A et 1 B); les flèches indiquent l'endroit où est située l'image lacunaire.

Nous avons résolu de proposer, sans attendre, l'intervention chirurgicale qui a été exécutée par le ^{Dr} Luis Raposo et par l'un de nous.

L'intervention s'est passée normalement; il n'y avait point d'adhérences, ni aucune situation qui aurait pu la compliquer. La période post-opératoire fut très bonne.

Une fois faite la cholécystectomie, la vésicule fut ouverte et on y trouva une petite masse pédiculée, apparemment sessile sur la photographie, car celle-ci, ayant été tirée en haut, ne montrait pas de pédicule sous le chapeau de la masse polypeuse, à l'aspect de champignon; le pédicule mesure 1 cm de hauteur et la superficie extérieure du polype avait comme diamètre 2 cm environ (fig. 2, photographie).

La masse polypeuse se situe dans l'infundibulum, à 3 à 4 cm du col, et précisément là où la cholécystographie la dénotait.



FIG. 2.

Le ^{Dr} Renato Tringão a fait l'examen histologique que voici :

« Nous avons reçu une vésicule biliaire déjà ouverte et porteuse d'une petite formation polypeuse pédiculée de la grosseur d'un œuf de pigeon avec sa coque, plutôt allongée et de façon à se trouver implantée par la partie médiane de l'axe supérieur dans la surface interne de la muqueuse. Il s'agit, histologiquement, d'un polype muqueux à l'hyperplasie glandulaire accentuée et de telle façon que les glandes soient disposées dos à dos.

D'une façon générale, l'épithélium de revêtement superficiel a disparu.

Diagnostic histologique : polype muqueux de la vésicule biliaire » (fig. 3).

Commentaires.

Fréquence. — Le polype adénomateux que, brièvement, je viens d'exposer constitue, sans aucun doute, une affection très rare, comme il est prouvé dans les éléments statistiques suivants :

Les statistiques groupées de Phillips, King et MacCallum, et Kirklin, totalisant 18.000 pièces opératoires montrent, basées sur des études faites par des chirurgiens et des histologistes, que les tumeurs bénignes de la vésicule



FIG. 3.

existent sur 5 à 8 p. 100 des affections vésiculaires. Une grande confusion existe, cependant, au sujet de ce qui doit être considéré comme étant une tumeur bénigne vésiculaire et spécialement au sujet du papillome et d'autres situations inflammatoires ou provoquées par des tumeurs macroscopiques ou microscopiques très souvent réunies par les différents auteurs sous la désignation commune de tumeurs bénignes.

Pour faciliter la compréhension du problème, nous dirons qu'il y a un *concept élargi*, qui groupe, dans la même catégorie, des lésions variées, macroscopiques ou microscopiques et qui ne sont pas vraiment des tumeurs comme la vésicule-fraise, les polypes cholestéroliques, les hypertrophies villeuses et même les situations que les gastro-entérologues français (Albot, Caroli et Savy) incluent sous la désignation de *dysplasie vésiculaire* ou : *cavités pariétales* (Rokitansky-Aschoff), c'est-à-dire kystes qui ne communiquent pas avec la lumière vésiculaire ; *végétations pariétales* (cholécystite glandulaire proliférative, glande de Luschka, papillomes, adénofibrome, adénomyome, avec ou sans aspect de tumeur) ; *septum et valvules* (cholécystite multilobée). En utilisant ce concept si large de néoformations bénignes de la vésicule, nous voyons

qu'elles existent en pourcentages qui, sur différentes statistiques, vont de 1 à 10 p. 100, comme nous le faisons remarquer ci-dessous (1).

Mais pour ce qui est des pourcentages extrêmes, les auteurs ne mentionnent pas le nombre de cas de maladie vésiculaire, et nous ne pouvons peut-être donc pas y ajouter grande foi; nous aurions alors les pourcentages en données plus sûres qui iraient de 3,7 à 8,5 p. 100, c'est-à-dire à peu près le pourcentage 5-8 p. 100 cité par Bockus.

Nous devons à l'école nord-américaine le *concept restreint*, limitant la tumeur bénigne de la vésicule uniquement aux néoformations macroscopiques, pédiculées ou sessiles dont la grandeur, en général, atteint plus d'un centimètre et peut osciller entre 0,3 et 5 cm. Quand la tumeur est pédiculée, le pédicule est représenté par un axe connectif-vasculaire, couvert de cellules épithéliales ou cylindriques; cet axe et la couverture cellulaire suivent les ramifications, si elles existent.

Il est certain que les Américains appellent papillome la simple hypertrophie des villosités, mais leur critérium de tumeur papillomateuse est aussi en rapport avec la grandeur des villosités. Et, ici aussi, il devient difficile d'obtenir une norme.

Suivant ce critérium restreint, les tumeurs bénignes de la vésicule sont beaucoup plus rares, comme on le voit dans les statistiques présentées en « nota » (2), où l'on utilise les mêmes schémas et critérium que dans le « nota » précédent.

(1) Les pourcentages de fréquence, comprenant le *concept large* exposé, sont ci-dessous signalés, adoptant pour chaque élément statistique l'ordre suivant :

Clinique et auteur ou auteurs, date, cholécystectomies ou affections vésiculaires, nombre de papillomes ou autres altérations, pourcentage respectif :

- I) Clinique Mayo, 1915, 2.538 cholécystectomies, 107, 4,2 p. 100.
- II) Irving-MacCarty, 1915, 2.168 affections vésiculaires, 89, 3,9 p. 100.
- III) Judd et Baumgarten, 1929, 2, 2, 10 p. 100.
- IV) Kirklin, 1931, 17.000 cholécystectomies, 1.445, 8,5 p. 100.
- V) Phillips, 1933, 2, 500, 2.
- VI) Clinique Mayo (Shepard et coll.), 1951, 2, 2, 1 p. 100.
- VII) Rodney Maingot, 1958, 2, 2, 7,04 p. 100.
- VIII) Majone, 2, 2, 2, 4,3 p. 100.

(2) *Concept restreint* :

- I) Clinique de Cleveland (Kane), 1921, 2.000, 8, 0,4 100.
- II) Clinique Lahey (Swinter et Becker), 1948, 4.554, 7 (4 papill. + 3 adéno.), 0,15 p. 100.
- III) Wellbroch, 1943, 9.550, 69, 0,72 p. 100.
- IV) Ochsner et Carrera, 1956, 1.103, 10 (6 papill.), 0,9 p. 100 (+ 4 adéno.).
- V) Abell, 1923, 288, 8 (5 normales + 3 papill.), 2,7 p. 100.
- VI) Kerr, 1934, 2, 12, 2.
- VII) Clinique Mayo, 1932, 20.000, 4, 0,2 p. 100.
- VIII) Clinique Mayo, 1941, 2, 2, 1 p. 100.
- IX) Hôpital Vaugirard France, 500, 2, 0,4 p. 100.
- X) Gagliard et Gelbach, 1957, 2, 3, 2.
- XI) Tahach et Mac-Neer, 1953, 2, 81, 2.
- XII) En France, depuis Mondor (1946) jusqu'à cette date, y compris le cas de Mondor, et groupant papillomes et adénomes, il existait 9 cas, chacun de son observateur.
- XIII) Chou (1950) et Moore (1952) disent qu'en groupant en ces dates, tous les cas mondiaux, il n'y en aurait que 52, lesquels, joints aux cas observés plus récemment, élèveraient — pour 1956 — le nombre de tumeurs bénignes de la vésicule à 60, dont 24 papillomes et 18 adénomes; les autres 18 étant fibrome, neurinome, granulome, mélanome, carcinoïde et léiomyome. Ces 18 derniers types de tumeur bénigne vésiculaire sont très rares et, vu cela, nous ne nous occuperons que des papillomes et adénomes.

On voit que les données fournies par ces statistiques montrent que, sauf pour celle d'Abell, les pourcentages sont inférieurs à 1 p. 100, nombre atteint uniquement dans la statistique de 1941 de la clinique Mayo ; tous les autres éléments montrent des pourcentages de quelques rares dixièmes et même de centièmes.

Le cas présenté, qui est, indiscutablement, celui d'un polype adénomateux, donc, une tumeur bénigne, dans le sens classique, constitue certainement une affection rare.

Nous ne sommes pas parvenus à savoir si un autre cas avait été publié au Portugal.

Il y a à peu près un an, j'ai eu l'opportunité d'étudier une petite tumeur vésiculaire sur une femme, née à Lisbonne et habitant Coimbra ; cette tumeur était aussi située sur l'infundibulum ; la malade a été opérée à Lisbonne, le diagnostic fait ici se confirmant alors.

Toute la divergence d'éléments statistiques consiste, je crois, en ce que les uns suivent le critérium large et les autres le critérium restreint et aussi en ce que, dans beaucoup de services médico-chirurgicaux, l'observation attentive de la vésicule après l'extirpation n'est pas faite, ne cherchant dans celle-ci que l'existence de calculs et leur nombre.

Il conviendrait de corriger ce manque d'étude et d'observation.

Aspects cliniques. — Notre malade a présenté une symptomatologie dyspeptique appelant l'attention sur l'appareil hépato-vésiculaire à cause des nausées, des vomissements bilieux et des impressions douloureuses subjectives dans l'hypocondre droit, rendues clairement objectives par la palpation vésiculaire.

Les cas ne se présentent, cependant, pas tous comme cela. Il peut y avoir un état clinique absolument latent, et quelques pathologistes disent que le cadre clinique, quand il existe, est relié à celui de la cholécystite ou de la cholélithiase.

En effet, la symptomatologie est facilement embarrassée ou superposée : douleurs dans l'hypocondre droit, crises de coliques, type coliques hépatiques, Murphy généralement douloureux.

Comme il y a subictère et même ictère, fièvre, céphalée, perturbations intestinales discrètes et douleurs ou coliques vésiculaires, il se forme un ensemble symptomatique qu'on ne peut distinguer de la cholécystite ou de la cholélithiase.

Mais il peut même simuler la symptomatologie de la cholécystite aiguë sans qu'il y ait de la cholécystite, comme dans le cas de Lund et Burman, où le papillome pédiculé obstrue le début du canal cystique.

Le subictère et même l'ictère survient si le processus végétant se prolonge jusqu'au canal cystique et va obstruer celui-ci dans sa confluence avec l'hépatique. Donc, le cadre clinique n'est pas toujours dépendant de la cholécystite ou de la cholélithiase concomitante.

Albot et ses collaborateurs disent que les femmes ayant des tumeurs bénignes vésiculaires ont le tempérament nerveux et psychologique particulier, sont instables, anxieuses, hyperalgiques et dysendocriniques.

Le diagnostic clinique de notre cas n'a pas dépassé la cholécystite chro-

nique ou simple dyskinésie des voies biliaires, en admettant cependant l'existence de lithiasie bien qu'il n'y ait point de coliques hépatiques.

Après l'examen radiologique, nous fûmes convaincus qu'il s'agissait d'un polype, malgré l'alternative prudente et sensée du diagnostic établi par le radiologiste. Nous n'hésitâmes point à faire opérer la malade, d'autant plus qu'elle avait de légères douleurs hépato-vésiculaires.

Aspects radiologiques. — Le cas de la malade présentée révèle le signe radiologique classique : image lacunaire, manque d'opacification de la vésicule dans la zone marginale, contour légèrement irrégulier, de petite extension, en position constante sur les trois radiographies ; la vésicule était bien opacifiée et ne présentait aucun phénomène inflammatoire ; légère dyskinésie traduite par un retard de drainage.

Il peut y avoir une grande difficulté de diagnostic dans l'interprétation de l'ombre lacunaire : est-elle provoquée par un calcul ou par une tumeur ?

I) La fixation de l'ombre, toujours dans la même zone de la vésicule, sur plusieurs radiographies tirées en plusieurs fois, en temps variés et en positions différentes, c'est-à-dire sur la malade debout, couchée, « en Trendelenburg » est le test radiologique, d'après Kirklin, qui a le plus de valeur pour le diagnostic de la tumeur ; l'incidence marginale de la vésicule est aussi avantageuse.

II) La vésicule doit apparaître intensément opacifiée, ce qui est particulier à la papillomatose vésiculaire, en conséquence de la concentration du produit de contraste, grâce à la réabsorption exagérée du liquide, par les plis et les villosités hyperplasiés et plus nombreux.

III) Il faut utiliser une bonne technique et éviter la superposition de l'ombre de la tumeur par les ombres de gaz intestinaux.

En considérant les notions et les précautions exposées, le diagnostic de papillomes et d'adénomes vésiculaires doit être fait habituellement avant l'intervention, comme nous l'avons fait, de même que Kirklin (1931), Moore (1935), Coate (1941) et ensuite Miller, Greenwald, Kane et ses collaborateurs, Tabach et Mac-Neer l'ont fait depuis plusieurs années déjà.

S'il y a plusieurs papillomes ou adénomes, alors il y a plusieurs images lacunaires, mais avec les mêmes caractéristiques de fixité et d'aspect ; s'il y a une coexistence de tumeurs et de calculs, comme cela arrive fréquemment pour les papillomes, le diagnostic peut présenter de sérieuses difficultés : il est même parfois impossible jusqu'au moment de la cholécystectomie.

La cholangiographie endoveineuse peut aussi découvrir les tumeurs bénignes des voies biliaires.

Pathologie : étiopathogénie. — Le polype adénomateux est plus rare que le papillome. Pour notre cas, on doit citer sa *localisation dans l'infundibulum*, car il a été prouvé que les polypes adénomateux et adénomes sont plus fréquemment situés dans le fond et dans le corps vésiculaires.

Il est unique, comme d'habitude pour les adénomes, contrairement aux papillomes qui, généralement, sont multiples (59 p. 100 des cas, d'après Phillips, et 72 p. 100 des cas d'après Shepard et ses collaborateurs).

Il n'y avait pas d'association de lithiase. Celle-ci est plus fréquente avec les papillomes (Shepard, 68 p. 100 ; Kane et coll., 57,5 p. 100 ; Ochsner et Carraera, et Mac-Neer, 50 p. 100 ; Phillips, 26,8 p. 100 ; Bobbio, 15 p. 100 ; Slade, 50 p. 100 ; Abell, 75 p. 100). Les tumeurs bénignes sont plus fréquentes chez les femmes (70 p. 100). L'étiopathogénie de ces néoformations est très discutée.

I) *Origine congénitale* : défendue par Aschoff et Bachmeister ; Delarme considère les tumeurs bénignes vésiculaires comme l'expression de la dysembryopathie congénitale.

II) *Sténose des voies biliaires*, qui, par elle-même et par l'hypertension biliaire, produit l'inflammation des canaux biliaires. En clinique humaine, la sténose a, en sa faveur, l'hypertrophie réactionnelle de la muqueuse biliaire. Lors d'études expérimentales, Fontaine et ses coll. ont vérifié sur des chiens, chez lesquels ils provoquèrent une sténose partielle ou complète du cholédoque, une nette prolifération du type adénomateux, une prolifération des invaginations glanduliformes, ayant en même temps un aspect microkystique et une sclérose du tissu conjonctif dense de la sub-séreuse.

Roux (1956) décrit un petit papillome intracanaliculaire de la voie biliaire principale, situé au niveau d'un volumineux calcul du cholédoque.

Bien que ce moyen étiopathogénique ne soit pas certainement le plus fréquent, il ne doit pas être ignoré dans la clinique humaine, principalement quand il y a un certain degré de stase biliaire.

III) *Irritation lithiasique*. — C'est une autre cause citée, surtout pour les papillomes, où l'association avec la lithiase est fréquente. Les adénomes sont habituellement uniques et ne s'accompagnent pas de lithiase.

La lithiase avec calcul unique ou calculs peu nombreux se complique plus facilement de formations de tumeurs, lesquelles, de par leur plus grand mouvement dans la vésicule, conditionnent une irritation plus intense de la muqueuse de valeur pathogénique. En faveur de ce facteur étiopathogénique, nous citerons la fréquence de la lithiase dans les papillomes et la sensibilité de la muqueuse vésiculaire à l'irritation mécanique.

IV) *Hétéropathie épithéliale intestinale*. — Lubarsch était son défenseur ; et, en sa faveur, Kerr et Lendrum citent un cas dont l'épithélium du papillome ressemble, sous tous ses aspects, à celui de la muqueuse intestinale. Or, si, de temps à autre, mais très exceptionnellement, cette hétéropie peut être vérifiée, le phénomène est si rare qu'il n'offre aucun intérêt.

V) *Irritation par produits endocriniques* (Albot et coll.). — Ces investigateurs admettent que les dysplasies vésiculaires citées ci-dessus, où ils incluent les papillomes et les adénomes, sont la conséquence de la dysendocrinie et comparent ces dysplasies aux adénomes kystiques du sein et à l'adénome de la prostate. Ils se basent sur des expériences réalisées sur des cobayes, dont ils saturaient la bile vésiculaire d'œstrogènes et d'androgènes ou de désoxycorticostérone, pouvant vérifier sur des animaux une hypertrophie de la muqueuse et une adénofibromyomatose vésiculaire, comparable à certaines dysplasies vésiculaires humaines.

Ils parlent de la dysendocrinie des femmes avec tumeurs et dysplasies vésiculaires, de l'hyperémotivité, du psychisme altéré et de l'hyperalgésie de ces malades, de l'action biochimique irritante de la bile, dont on connaissait

déjà la valeur du cholestérol que produit la vésicule de type granuleux et auquel est ajoutée l'action d'œstrogènes et d'androgènes ou de leurs dérivés.

VI) *Irritation mécanico-inflammatoire* (Abell). — Il est évident que l'action irritante de la vésicule, mécanique, inflammatoire, toxique ou biochimique, est plus importante que la cause bactérienne. L'action mécanico-inflammatoire est acceptée comme étant la cause probable de la maladie vésiculaire du type hyperplasique, parce que, si une telle action, sur une cellule très différenciée, comme c'est le cas pour les cellules nerveuses, provoque une dégénérescence pure et simple, sur une cellule moins différenciée, comme celles de la muqueuse vésiculaire, elle produit fréquemment une réaction proliférative, en plus d'une action atrophique ou destructive. Suite à l'hypertrophie et à la régénération exagérée, surgissent les papillomes ou adénomes, suivant que l'hyperplasie se localise sur le tissu conjonctif ou épithélial.

Donc, il semble qu'on puisse en déduire que le *mécanisme irritatif*, soit par stase biliaire, lithias biliaire, produits toxiques, produits biochimiques, comme le cholestérol, les folliculiniques, les androgènes, ou autres, ou bien par des procédés purement mécaniques, est à la base *génétique des tumeurs bénignes de la vésicule et d'autres néoformations apparemment similaires*.

Évolution et dégénérescence carcinomateuse des papillomes et adénomes vésiculaires. — Il est évident que les papillomes et les adénomes généralement ne guérissent que par la cholécystectomie mais, si le pédicule du polype est très fin, il peut se rompre et le polype peut tomber dans la cavité vésiculaire, finissant par se nécroser, se détruire et s'éliminer et de petits morceaux peuvent devenir des nucléus de calculs par dépôt de matériel biliaire précipitant, dans la vésicule.

Ceci veut dire que si le calcul, par irritation, peut produire le papillome, celui-ci aussi, s'il se décroche et se nécrose, peut favoriser la genèse de calculs. Le papillome peut donc disparaître, sans que ce soit par cholécystectomie.

A ce propos, je cite le cas du polype décrit en 1958 par Goinarol et Pélissier, à évolution très lente, avec coliques hépatiques depuis 24 ans et qui, 15 mois avant que la malade ne soit opérée, présentait trois images lacunaires marginales. Dans la pièce opératoire on ne vérifia qu'un polype tombé dans la cavité et que le chirurgien supposa s'être détaché de la paroi, au moment de l'intervention chirurgicale par des manœuvres dirigées, non volontairement, à cette fin.

Les deux autres images radiologiques correspondaient à des polypes qui se seraient détachés et qui, dans la cavité, auraient été la cause des coliques graves et répétées des derniers mois.

Donc, les polypes vésiculaires peuvent avoir une longue évolution (24 ans) et aussi, bien que ce soit un phénomène rare, la tumeur pédiculée peut guérir spontanément. L'évolution dans le sens de la malignité est celle qui préoccupe, logiquement, le médecin.

La dégénérescence de la tumeur bénigne vésiculaire est une réalité, bien qu'elle soit rare.

Elle signifie un état cancéreux en puissance, et cette notion commande la thérapeutique des papillomes et des adénomes (ou même de toute autre

tumeur bénigne vésiculaire comme fibrome, adénofibrome, myome, granulome, myxome, neurinome, etc.).

Sauf Halpert qui ne voit aucune relation entre les papillomes et les adénomes et les adénocarcinomes de la vésicule, et Hirsch qui néglige ce potentiel cancéreux, s'il n'y a point de lithiasé concomitante, on peut dire que tous les pathologistes la considèrent comme un élément de valeur pour déterminer la thérapeutique.

L'existence de dégénérescence maligne des papillomes et des adénomes est démontrée par de sérieuses observations cliniques et même par des études expérimentales :

a) Ménétrier, vers la fin du XIX^e siècle, a été, paraît-il, le premier à rencontrer ce phénomène en deux cas cliniques : pour l'un des cas, dans une des nombreuses végétations vésiculaires de caractère bénin, pour l'autre dans un adénome du cholédoque, il a constaté des signes d'atypisme cellulaire et une invasion lymphatique, c'est-à-dire le passage entre la tumeur bénigne et maligne.

b) Petit, en 1910, expérimentalement, a montré la transformation des adénomes biliaires en cancer.

c) Clément, en 1927, a prouvé que l'irritation prolongée par du goudron dans la vésicule d'un animal provoque, d'abord, le développement d'adénomes et, ensuite, la formation d'épithélioma.

d) Mondor, en 1946, décrit un cas intéressant de maladie vésiculaire, avec 10 ou 12 diverticules et 30 végétations, dont une présentait déjà des signes de malignité avec infiltration de la tunique musculaire (épithélioma infiltrant).

Si l'évolution maligne est un fait, sa rareté est admise par tous, comme le prouvent les rapports de la littérature médicale :

Clinique Mayo : 1.400 papillomes, 1 unique dégénéré.

Phillips : 500 cas, 1 dégénérescence.

Wellbroch : 60 adénomes, 2 dégénérescences.

Tabach et Mac-Neer : 4 papillomes, 1 dégénéré.

Ochsner et Carrera : 10 tumeurs bénignes, 1 dégénérée.

D'autres pathologistes décrivent des polypes dégénérés : Shepard et coll., 1 cas ; Kerr et Lendrun, 2 cas.

Ce sont surtout les cas de papillome et d'adénome, accompagnés de lithiasé, qui dégénèrent le plus fréquemment.

On sait que l'association calcul-cancer est presque obligatoire (elle existe chez 80 à 100 p. 100 des cas. C'est le cancer-calcul de Carnot). On ne sait pas si la lithiasé occasionne directement l'adénocarcinome, ni si elle le fait toujours, par un passage intermédiaire du papillome ou de l'adénome ; on ne sait même pas non plus par quel mécanisme ce passage s'effectue.

..

Aspect thérapeutique. — La thérapeutique ne peut pas ne pas être l'exérèse vésiculaire. Il est certain que le Français Lamy montre une tendance conservatrice et le Belge Hirsch, en disant que la lithiasé préexistante est toujours

nécessaire pour la genèse de la dégénérescence, considère l'indication opératoire de la cholécystectomie comme étant déraisonnable et de graves séquences, s'il n'y a pas de lithiasie.

Cependant, on peut dire que la nécessité d'opérer les malades de la tumeur bénigne vésiculaire, avec ou sans lithiasie, est le critérium général. En faveur de celui-ci, nous avons :

I) Le potentiel cancéreux contenu par la tumeur.

II) L'erreur possible entre une image radiologique de la tumeur bénigne et le petit noyau cancéreux initial (le cas décrit par Bockus est intéressant : il fit opérer une malade lithiasique avec vésicule exclue à l'examen radiologique et on trouva un adénocarcinome d'un centimètre de diamètre, lequel aurait bien pu donner une petite image lacunaire marginale, c'est-à-dire semblable à celle des polypes).

III) Les cas de nette symptomatologie biliaire, ceux de fortes douleurs ou de coliques hépatiques, ceux de cholécystogrammes très anormaux requièrent sans hésitation l'intervention chirurgicale.

La cholécystectomie est d'autant plus utile qu'elle est précoce.

Les sédatifs peuvent soulager les malades jusqu'à ce que soit pratiquée la cholécystectomie.

RÉSUMÉ

On décrit un cas de polype adénomateux d'infundibulum vésiculaire apparu chez une femme de 52 ans, qui a déjà été appendicectomisée et, ensuite, hystérectomisée pour myome utérin ; elle n'a pas d'enfant, elle a eu 2 mort-nés et un avortement de 3 mois.

Elle présentait une symptomatologie dyspeptique qui retint l'attention sur la sphère hépato-vésiculaire, à cause des nausées, des vomissements bilieux, des impressions douloureuses subjectives dans l'hypocondre droit, objectivées et augmentées par la palpation vésiculaire (Murphy positif) ; il y avait aussi de légers pyrosis, de la constipation et de la céphalée à type d'hémicranie.

Le diagnostic clinique initial fut celui de cholécystite chronique, probablement lithiasique, bien qu'il n'y ait point de nettes coliques hépatiques.

La cholécystographie a montré une image lacunaire qui suggéra au radiologiste l'hypothèse d'un polype vésiculaire, tout en admettant aussi la possibilité d'un calcul incrusté dans la paroi vésiculaire.

Le diagnostic de polype vésiculaire nous a paru être le plus probable.

Nous optâmes, sans attendre, pour la cholécystectomie comme moyen thérapeutique, ce qui nous permit de diagnostiquer un polype adénomateux, en forme de champignon, présentant un pédicule d'un centimètre de haut environ et de superficie extérieure de 2 cm².

La malade fut guérie de ses perturbations gastro-hépatiques.

L'avenir nous dira si cette guérison fut définitive ou, au moins, durable. Nous ne connaissons, au Portugal, aucune publication de cas de polype vésiculaire.

*Service de la chaire de Propédeutique médicale
de la Faculté de Médecine de Coimbra. Direc-
teur : Pr Bruno DA COSTA. Service de la
chaire de Clinique chirurgicale de la Faculté de
Médecine de Coimbra. Pr Luis RAPOSO.*

SUMMARY

Gall-bladder adenomatous polypus.

The author describes a case of adenomatous polypus at the site of gall-bladder infundibulus found in a woman of 52 years of age, who had been previously operated for appendicitis and later hysterectomized for presenting uterine myoma. This woman had only two still-born children and one abortion in the third month of pregnancy.

Her dyspeptic symptomatology drew our attention to hepato-vesicular sphere, as the patient presented nausea, bilious vomiting, subjective pains in the right upper quadrant detected and increased by Murphy's test. The patient presented also belching, constipation, headaches and mild hemi-crania.

Initial clinical diagnosis was of chronic cholecystitis, probably due to cholelithiasis, even though hepatic colic was not clearly presented.

Cholecystography showed lacunar picture which suggested to the radiologist the hypothesis of gall-bladder polypus, although he admitted that the image might be also suggestive of gall-stone ingrained into the wall of the gall-bladder.

The author presuming to be rather gall-bladder polypus, suggested cholecystectomy as a therapeutical measure, which allowed the diagnosis of adenomatous polypus with the shape of mushroom, the pedicle of which had the height of 1 cm and external surface of 2 cm².

The patient left our ward free from gastro-hepatic malaise and former complaints. Within due time we shall learn whether the cure was definite or at least reasonably lasting.

**SOCIÉTÉ NATIONALE FRANÇAISE
DE GASTRO-ENTÉROLOGIE**

Séance du 16 janvier 1961

PRÉSIDENT : M. J. HEPP.

**Résultats du deuxième tour de scrutin,
pour l'élection du Président de la Société,
en remplacement de M. Banzet, décédé.**

194 votes. — 193 suffrages exprimés. — 1 bulletin nul.
Majorité absolue : 97.

J. HEPP 191 voix, élu

ont obtenu :

J.-L. LORTAT-JACOB 1 voix
Y. BOQUIEN 1 voix

**Allocution de M. R. Cattan,
Président sortant.**

Mes chers Collègues,

Voici venue l'heure de céder ma place. Plus encore que l'honneur insigne que vous m'avez fait en me désignant pour les fonctions de Président de votre Société, j'ai goûté la joie d'être parmi vous chaque mois pour écouter vos communications et pour diriger vos discussions.

Cette Société est si vibrante, si ardente, si pleine d'enthousiasme que ce qui serait corvée ailleurs est ici une source de plaisir et d'instruction. La confrontation constante des quatre disciplines : médecine, chirurgie, radiologie, biologie en est peut-être la raison.

Que peut dire un Président sortant ? Sinon manifester sa gratitude aux membres du Bureau qui lui ont mâché la besogne et sans qui il n'aurait pas su mener sa tâche à bien. Vous dirais-je encore une fois après mes prédécesseurs les mérites du subtil Vignier, de l'ardent Toulet, du calme et précis Pergola ? Ce serait inutile. Vous savez quelle est l'importance de leur tâche. Le premier mène la barque de la Société et son ascendance lui facilite sans doute la tâche dans les domaines que j'oserais appeler de politique intérieure et extérieure... Politique intérieure, c'est la grande affaire des élections où aspire chaque année un nombre plus important de candidats, c'est l'organisation de nos Journées, ce sont les affaires à débattre avec notre éditeur et les rapports de la Société avec les *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* ; politique extérieure plus difficile, plus délicate car il s'agit de maintenir l'indépendance de la Société et la défense de la langue française dans les rencontres internationales et face à d'habiles et puissants manœuvriers. L'œuvre de Toulet s'est encore compliquée depuis que votre Conseil d'Administration a pris des mesures d'austérité qui sont la rançon obligatoire de votre fécondité. On imagine difficilement ce qu'il faut d'attention et de travail pour que chaque communication ou mémoire ne dépasse pas les bornes autorisées, et le tact qu'il faut avoir pour demander, le cas échéant, aux auteurs de réduire leur texte. Il faut encore à notre collègue liquider les derniers dossiers du cours qu'avait organisé notre Société et dont la Faculté a pris la succession. Je veux à cette occasion remercier Ch. Debray qui en assure maintenant la direction, pour la bonne grâce avec laquelle il a associé la Société à la bonne marche de cet enseignement.

Pergola enfin s'occupe de nos publications. Nous n'avons qu'à nous louer de la façon dont il s'en acquitte. Les communications paraissent dans un délai raisonnable de 2 à 3 mois. Par contre, les mémoires demandent pour paraître souvent plus de 6 mois. Mais cela n'est pas du ressort de notre collègue; cela est dû à l'abondance des manuscrits qui, par l'intermédiaire de la Société ou directement, arrivent aux *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*.

L'année qui vient de s'écouler a été marquée par le Congrès des *Sociétés Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie*. A mon avis, la représentation française, quoique importante, ne l'était pas tout à fait assez. Les Hollandais avaient fait appel aux Américains qui étaient venus des États-Unis en force. Il est probable que cela est dû aux facilités que les autorités américaines font à leurs représentants dans les congrès scientifiques. Mais la Gastro-Entérologie européenne aurait gagné à être plus largement représentée.

Le décès prématuré de Paul Banzet que vous aviez élu mais qui est mort sans le savoir officiellement nous a tous peints. Ce grand chirurgien, ce parfait honnête homme jouissait dans notre Société d'une estime méritée. Ce sera le premier devoir de notre nouveau Président que de lui rendre un dernier hommage.

Avant de céder la place à Jacques Hepp, je veux lui dire en toute amitié quelle admiration j'ai pour lui, et combien elle augmente au fur et à mesure que je le connais mieux. Je n'ai pas à dire ici devant ses collègues

qui le savent aussi bien et mieux que moi-même, les mérites intellectuels et techniques de ce grand chirurgien digestif, de ce spécialiste des voies biliaires qui fait honneur à notre Société et à notre pays. Par contre, ce dont je puis porter témoignage, c'est de ses qualités de cœur incomparables, de son dévouement, de son humanité. Comment, sensible, comme je sais qu'il est à tous les malheurs, à toutes les infortunes, accablé d'un travail écrasant tant dans son Service qu'en ville, peut-il cependant garder toujours son calme, son sang-froid, sa bonne humeur, c'est un secret que je ne me charge pas d'élucider. C'est avec le plus grand plaisir que je le prie de venir me remplacer à ce poste de Président où vous l'avez élu.

**Allocution de M. J. Hepp,
Président pour 1961.**

Mes chers Collègues,

Je veux, tout d'abord, vous remercier de m'avoir, en m'accordant vos suffrages, élu Président de la *Société Nationale Française de Gastro-Entérologie*, et remercier aussi Cattani des si gentilles paroles qu'il vient de prononcer à mon sujet. Elles m'ont été droit au cœur.

Etre Président de cette Société est un honneur dont je sens tout le prix et le poids. J'ai le désir, l'intention d'accomplir mes fonctions avec le zèle, l'exactitude, le sérieux, que mérite une Société telle que la vôtre.

À la place où je me trouve aujourd'hui, un homme de haute stature, de large carrure, d'allure sportive, et dont l'aspect physique d'ensemble synthétisait bien le portrait que l'on se fait volontiers du chirurgien, aurait dû se lever pour vous adresser ses remerciements. Cet homme, vous l'aviez élu Président de la Société de Gastro-Entérologie ; il en était heureux, il en était fier, il se réjouissait de diriger vos débats ; or, au lendemain de son élection, le mal implacable contre lequel il luttait depuis plusieurs années, et qui déjà avait failli l'abattre, il y a quatre ans, au cours d'une crise grave, l'a enlevé à notre affection.

Paul Banzet était mon aîné, un de ces aînés qu'on tutoie malgré que près de dix années vous séparent ; un de ces aînés qui fut à un moment donné votre Maître, et qui devient peu à peu, au cours de la vie, un collègue, un ami. Il n'avait eu pour moi que sollicitude ; tous deux nous avions en commun un patron qui nous était cher, M. Baumgartner ; tous deux nous avions en commun la même dilection pour la même branche de la chirurgie.

Paul Banzet était courageux, qualité fréquente lorsqu'on est de vieille souche protestante, c'était un des traits marquants de son caractère. En 1914, il s'était volontairement engagé et, à la fin de la guerre, une croix de guerre avec deux citations ornait la poitrine du jeune lieutenant observateur d'aviation qu'il était devenu. En 1940, la croix de guerre récom-

pensa encore ses services de chirurgien, et c'est à titre militaire qu'il fut fait Chevalier de la Légion d'Honneur et, plus tard, Officier. Son courage ne l'abandonna jamais, ceux qui vivaient à ses côtés savent l'effort qu'il fit au cours de ces dernières années, jusque dans les derniers instants de sa vie, pour ne rien laisser transparaître des souffrances, de la fatigue qu'il ressentait.

Après avoir été, comme l'avait déjà été son père, le Docteur Samuel Banzet, interne médaille d'or des Hôpitaux de Paris, Banzet devint Chef de Clinique de Cunéo, puis fut successivement l'assistant de Baumgartner, de Kuss, de Bernard Desplas. Dès le début de sa carrière, il se fit remarquer par son étonnant talent d'opérateur. Il avait, en effet, des dons manuels exceptionnels qui faisaient de lui un chirurgien rapide, mais non pressé, réussissant à allier la minutie dans le détail à une surprenante célérité. Le voir réaliser en quelques quarts d'heure une gastrectomie, fut-elle difficile, était pour ses élèves, pour les nombreux chirurgiens étrangers qui venaient l'admirer, un sujet d'étonnement et d'émerveillement. L'imiter était périlleux, et impossible à la plupart, car sa cadence lui était propre, elle était celle d'un virtuose né.

Il est remarquable de noter que Banzet fut un des premiers chirurgiens français véritablement spécialisé en gastro-entérologie. Très tôt, en effet, il abandonna la chirurgie dite générale, la chirurgie neurologique (sa thèse sur la cordotomie avait fait date à l'époque) pour se consacrer uniquement à la chirurgie du tube digestif. C'est à elle qu'il réserva ses publications : monographie sur le traitement chirurgical de la lithiase biliaire, articles divers et communications à l'Académie de Chirurgie sur la chirurgie des tumeurs du grêle, des cancers du côlon, du méga-côlon et surtout des ulcères gastroduodénaux. C'est Banzet qui contribua essentiellement à introduire en France la résection des pneumogastriques qu'il avait vu exécuter par Dragstedt à Chicago, et il lui fit une place de plus en plus grande dans ses indications. Belle démonstration d'honnêteté chirurgicale que celle donnée par cet opérateur virtuose de la gastrectomie qui consent à abandonner son opération de choix pour une intervention de moindre spectacle, de moindre envergure.

Paul Banzet était profondément aimé aux États-Unis, il y était le plus populaire des chirurgiens français. Son prénom, presque plus que son nom, vous ouvrait toutes grandes les portes, déliait les langues, amenait sur les visages les sourires les plus amicaux, les plus affectueux. J'en ai eu moi-même à plusieurs reprises la preuve en utilisant les recommandations, qu'il m'avait si cordialement remises, pour divers centres hospitaliers d'outre-Atlantique.

Il fut un des rares Français auquel on ait confié le rôle de Chef de Service en Amérique. C'est ainsi qu'à l'Hôpital Peter Bent Brigham de Boston, il remplaça pendant quinze jours le Professeur Cutler.

Au cours des trois visites qu'il rendit aux États-Unis, il fit des conférences et des démonstrations chirurgicales, en particulier des gastrectomies, à l'Hôpital John Hopkins de Baltimore, dans le Service de Blalock, et ailleurs.

Il en revint membre de l'*American College of Surgeons* et de la *Post graduate medical Association*.

En 1957, bien que déjà atteint par la maladie, il se rendit en Amérique du Sud, et y fit également, en particulier à Buenos Aires, des exposés et des séances opératoires. Il en revint membre de la *Société Argentine de Chirurgie*.

A Paris, Paul Banzet opérait beaucoup, soit dans son Service de Broussais où le secondait son fidèle collaborateur Debeyre, soit à l'Hôpital des Peupliers où il avait succédé à son père, soit rue Georges-Bizet. A ses moments de détente, son passe-temps favori, son « hobby » était le golf où son amour de la technique trouvait à nouveau à s'exercer. Il fut toujours un charmant collègue, prévenant, d'humeur égale, enjoué et se dévouait volontiers pour ses malades, pour ses amis.

Tels furent les grands traits de caractère, les grandes lignes de la carrière de l'homme que vous aviez, à juste titre, choisi comme Président, et qui déjà, Vice-Président l'an passé, avait eu la joie et l'honneur de vous représenter aux Journées Belges de Gastro-Entérologie d'octobre dernier en l'absence du Président. Sa mort soudaine vous a tous, je le devine, frappés de stupeur. Il y a quelques semaines, il était encore parmi nous, et l'image qui nous en restera ne sera altérée par aucune des laideurs de la vieillesse. Je sais que vous vous unissez à moi pour dire à Madame Banzet, à ses enfants, en particulier à son fils, jeune chirurgien dont la nomination à l'Internat lui avait donné tant de joie, toute notre profonde tristesse et notre intense sympathie.

Mon cher Cattan,

L'occasion m'est offerte de te faire publiquement une déclaration d'amitié et je ne résiste pas à la saisir. J'ai d'ailleurs la conviction que mes paroles seront approuvées par tous ceux qui, t'ayant approché, te connaissent et t'apprécient.

Je pourrais me contenter de dire, mon cher Cattan, qu'on t'aime « parce que c'est toi », comme le disait Montaigne, qui résumait en ces termes la pure définition de l'amitié, mais à ce motif majeur je veux en ajouter d'autres. J'ai souvent pensé que s'il était habituel de qualifier d'un adjectif le Président qui nous quitte, le choix de celui-ci, en ce qui te concerne serait spécialement difficile tant seraient nombreuses les épithètes, surtout affectueuses, qui se présenteraient à notre esprit. Par ta bonté, ta gentillesse, ta douceur, ta courtoisie, ton affabilité (qui t'a jamais entendu élever la voix ?), ta simplicité, tu sais créer autour de toi une atmosphère de détente que tes collaborateurs considèrent sans prix. L'un d'eux, qui aurait pu et dû accéder aux plus hautes fonctions, ne m'a-t-il pas dit spontanément un jour (je n'ai jamais pu l'oublier) qu'il considérerait sincèrement qu'en ne lui offrant pas certains titres hospitaliers, et en lui permettant de vivre auprès de toi pendant de longues années, le destin l'avait comblé de ses faveurs, et qu'il n'y avait de jour qu'il ne l'en remercie.

Quel hommage ! Y a-t-il même plus bel hommage ? Je ne le crois pas.

Il venait du cœur, mais aussi de la raison, car vivre à tes côtés c'est non seulement vivre dans une ambiance heureuse, mais c'est aussi apprendre sans cesse ; en effet ton savoir est exceptionnel et dût ta modestie en souffrir, je ne peux résister à rappeler ici l'importance et le nombre de tes connaissances et de tes travaux.

C'est sans doute parce qu'avant de t'orienter vers la gastro-entérologie tu fus l'élève de M. Lemierre où tu connus Reilly, c'est sans doute parce que tu consacras ta thèse à un sujet d'hématologie : la microleucocytologie, c'est aussi parce que tu t'intéressas pendant un temps à la bactériologie, à l'immunologie, que tes recherches ont débordé le cadre déjà si vaste de la gastro-entérologie et qu'on t'a vu étudier, un des premiers dans le monde, cette étrange affection, la maladie périodique, dont tu es un des spécialistes les plus avertis.

L'amour de la gastro-entérologie te fut, tu nous l'as dit, communiqué par ton Maître Caïn avec lequel tu décrivis, pour la première fois en France, la maladie de Marchiafava-Micheli. Avec Hillemand vous avez écrit de ce Maître commun « qu'il savait s'intéresser à tout, qu'aidé par la curiosité naturelle de son esprit, l'importance exceptionnelle d'une solide culture médicale, il était capable de faire progresser les disciplines toutes différentes de celles où il s'était orienté ». Ces qualités que tu louais en lui, elles étaient en germe chez toi et n'ont fait que s'épanouir avec les années. Comme il le fut, tu dois être placé au tout premier rang des gastro-entérologues français et lorsqu'on se penche sur ton œuvre, sa diversité émerveille.

On y trouve en effet, à côté de chapitres substantiels réservés à des affections strictement digestives, des pages, oh combien originales, exprimant des conceptions neuves.

Dès 1944, tu as publié à Tunis un ouvrage sur le rôle du système nerveux végétatif en pathologie gastro-intestinale et, dès cette date, on pouvait pressentir les conséquences thérapeutiques possibles de tes conceptions. Leur plein épanouissement, nous l'avons vu ces dernières années, lorsque avec Bucaille et Carasso tu nous as apporté les résultats de l'électrocoagulation préfrontale dans cette maladie déroutante et parfois si sévère qu'est la rectocolite aiguë hémorragique.

Dès 1940, tu étais déjà l'hématologiste consommé qui deviendrait plus tard le Président de la Société d'Hématologie, et il était naturel que tu consacres aux lymphosarcomes digestifs, aux cirrhoses d'origine sanguine, aux hypogamma-globulinuries, à la macroglobulinémie de Waldenström des pages essentielles.

Apparaissent les isotopes et te voilà poursuivant des recherches sur la physiopathologie du grêle, sur les stéatorrhées et l'assimilation des graisses, en utilisant les isotopes radioactifs électifs.

Voici les corticoïdes, aussitôt tu étudies leur valeur thérapeutique dans les cirrhoses, dans les ascites, intégrant ces dernières dans le vaste cadre de la pathologie des cédèmes.

C'en est assez pour démontrer la prodigieuse vitalité de ton esprit, sa perpétuelle curiosité et donc sa perpétuelle jeunesse.

L'an passé en prenant la Présidence tu nous as proposé de donner pour

devise à la Société cette phrase « Rien de ce qui est médecine ne m'est étranger ». Cette devise, c'est la tienne, elle dépeint parfaitement le médecin que tu es, l'universalité de ton esprit. Et voilà pourquoi nous t'admirons et nous t'aimons. La Société de Gastro-Entérologie tout entière regrette de te voir quitter la présidence. Sa seule consolation est d'espérer que tu continueras par ta présence régulière, par tes interventions fréquentes à lui donner le meilleur de toi. Par ma voix, elle t'en remercie d'avance. Pour moi, j'appréhende de te succéder.

Mes chers Collègues,

C'est aux heures de péril que se reconnaît la valeur d'un Président, que se mesurent ses réelles qualités. Or, aucun péril, que je sache, ne menace la Société de Gastro-Entérologie et c'est pourquoi j'envisage avec sérénité et une grande liberté d'esprit de savourer la joie de vos discussions.

J'emploie ce mot à bon escient avec l'espoir que vos communications susciteront des répliques, des reparties. Je souhaite même que celles-ci soient vives pour donner du piquant à nos séances.

Je dirais volontiers que la gastro-entérologie est une des meilleures forces de frappe de la Médecine française, car elle a, de longue date, été toujours en pointe, non pas à l'heure, mais en avance.

Je sais qu'il est un souhait que vous formulez tous, celui de voir enfin la gastro-entérologie homologuée comme spécialité. Il est impossible que ce vœu légitime ne soit pas exaucé un jour. Dès maintenant existe à la Faculté de Médecine un enseignement officiel de la gastro-entérologie, c'est un premier pas essentiel. Grâce à la largeur d'esprit, à la compréhension amicale de Charles Debray, cet enseignement est resté le vôtre. Permettez-moi de l'en remercier en votre nom. Le reste s'accomplira peu à peu, et s'accomplira d'autant mieux que s'affirmera, par vos publications, par la cohésion et la vitalité de la Société, cette science aux multiples visages, aux nombreuses disciplines qu'est devenue la gastro-entérologie moderne.

C'est en vivant intensément qu'on parvient à convaincre les autres qu'on existe. Je vous convie donc à vivre intensément les séances qui nous attendent et dès maintenant je vous sais gré de votre régularité, de votre collaboration.

J'ai remarqué que chaque année en quittant son fauteuil, le Président dit la joie qu'il a ressentie de siéger avec notre secrétaire général Viguié, qui, pour moi, est un ami très cher et de longue date, et aussi avec Toulet et Pergola. Cette joie tant vantée vous comprendrez que j'ai hâte d'y goûter et que je ne retarde plus l'ouverture de cette première séance de l'année 1961.

Ascites curables au cours d'un hépatome malin,

Par M. ANDRÉ CORCOS, M^{me} SARAH CORCOS et M. AMOKRANE ABDUL-RAHIM
(Tunis)

Au cours de l'évolution de l'hépatome malin, tumeur primitive de la travée hépatique, l'apparition d'ascite a une signification habituellement péjorative. Le cas que nous relatons semble faire exception car, à trois reprises, à plusieurs années d'intervalle, une ascite importante (sanglante la dernière fois) s'est asséchée, avec même régression partielle de la tumeur.

OBSERVATION. — M^{me} Khira bent Romdane, 25 ans, est hospitalisée pour ascite, le 3 août 1957.

Dans ses antécédents, on retrouve un ictère en 1943, qui a duré 3 mois. Il y a 6 ans environ, à la suite d'un accouchement, elle a présenté une ascite qui, traitée par les rayons ultraviolets, a guéri en 1 mois 1/2.

En 1955, après un deuxième accouchement, augmentation du volume de l'abdomen. Elle est hospitalisée à l'Hôpital Ernest-Conseil le 24 novembre 1955. Elle présente alors un gros foie dur et une rate augmentée de volume. Le cliché pulmonaire est normal.

Une ponction-biopsie du foie fut faite, le 30 novembre 1955, qui donna les résultats suivants (M^{me} Gordeeff, Institut Pasteur). Sur les quatre débris ramenés par ponction, trois intéressent un parenchyme hépatique caractérisé par une fibrose périportale et intralobulaire et par un tassement des cellules; le quatrième intéresse une masse tumorale faite de cordons cellulaires entourés de fins axes conjonctivo-vasculaires, les cordons sont constitués de cellules polygonales à noyaux irréguliers. Il semble bien qu'il s'agisse d'un *hépatome malin* (tumeur primitive du foie).

Elle quitte le service trois semaines plus tard.

A la fin de l'été 1956, elle retourne à l'Hôpital pour une ascite de moyenne abondance que la ponction a montré être séro-fibrineuse. Après 4 semaines de traitement par Δ -cortisone (20 mg) et extraits hépatiques, l'ascite régresse.

Un an plus tard, elle retourne dans le service pour récurrence de son ascite. Malgré l'ascite qui s'accompagne d'œdème des membres inférieurs, l'état général est excellent, le teint normal, l'appétit conservé. Le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal, il présente à sa partie moyenne une masse dure, des dimensions d'une mandarine. La rate déborde de trois travers de doigt les fausses côtes. Une ponction exploratrice de l'ascite, le 8 août 1957, ramène un liquide très sanglant (rares cellules endothéliales, pas de réaction leucocytaire); albumine, 12 g par litre; réaction de Rivalta : transsudat. Des tests hépatiques furent faits : bilirubine, 6 mg par litre de sérum; réaction de Takata-Ara, positive; réaction de MacLagan, 51 U. électrophorétiques Meunier. Vitesse de sédimentation, 4-11. Le cliché pulmonaire montre une surélévation des deux coupes diaphragmatiques par l'ascite.

Cette malade fut d'abord mise à la méthionine, puis aux diurétiques mercuriels ainsi qu'au régime désodé. Au bout de 6 semaines, devant l'augmentation de son ascite, elle fut mise à 30 mg par jour de Δ -cortisone et aux extraits hépatiques, les diurétiques mercuriels étant continués à raison de 2 injections par semaine. L'abondance de l'ascite oblige, le 5 octobre 1957, à une ponction évacuatrice qui retire un liquide franchement hémorragique (7 litres). L'analyse du liquide ascitique pratiquée à l'Institut Pasteur révèle :

1^o Un culot de centrifugation constitué essentiellement par des globules rouges. Il contient cependant quelques cellules à noyau volumineux, parfois nucléolé ou même bourgeonnant à cytoplasme abondant, très suspects d'appartenir à un épithélioma;

2^o Réaction de Rivalta : transsudat.

Les résultats d'une nouvelle ponction-biopsie du foie (Dr Chadly, Institut Pasteur), faite le 18 octobre 1957, furent : « Tous les fragments reçus sont prélevés dans une tumeur hépatique constituée de cordons pleins anastomosés séparés par de fines cloisons conjonctives ou ménageant entre eux des petites fentes capillaires bordées d'un endothélium net quoique discontinu. Par endroits, les boyaux tumoraux se renflent en alvéoles pleines, parfois creusés de quelques étroites lumières circulaires. Il n'existe jamais de disposition en lobules avec convergence centrolobulaire, ni d'espaces de Kiernan. Mitoses peu fréquentes. Malgré l'absence de caractères absolus de malignité (en raison de l'exiguïté des fragments) je crois pouvoir poser le diagnostic d'épithélioma primitif de la travée hépatique. »

Le traitement institué est poursuivi, consistant en cortisone : 30 mg; méthionine-inositol-choline : 2 ampoules. Extraits hépatiques : 1 ampoule. Novurit intramusculaire tous les 3 jours. Au bout de 5 semaines ce traitement est arrêté : l'ascite s'est complètement asséchée, la conservation de l'état général est parfaite, l'appétit excellent. Le foie ne déborde plus que de un travers de doigt les fausses côtes. La tumeur hépatique semble elle-même avoir légèrement régressé, la rate a nettement diminué de volume. La malade refuse l'intervention chirurgicale proposée en vue de l'ablation de la tumeur.

Une troisième ponction-biopsie fut faite, le 30 novembre 1957, qui confirme l'épithélioma primitif de la travée hépatique.

Nous avons revu la malade le 18 janvier 1958 : son état général est excellent. Il n'y a pas de récurrence de l'ascite. Même aspect de la tumeur hépatique et du foie qui a l'air un peu moins hypertrophié.

Elle entre pour la dernière fois le 10 septembre 1958. Le tableau clinique est alors transformé. La malade est très amaigrie. Elle présente une ascite abondante que la ponction révèle légèrement sanglante. Après évacuation, on constate qu'à la masse hépatique primitivement unique se sont ajoutés de nombreux nodules durs, irréguliers. Il s'agit probablement de métastases hépatiques de l'hépatome primitif. De plus, on sent dans le bas-ventre une tumeur arrondie, régulière, très mobile (kyste de l'ovaire ?). Liquide de ponction : culot de centrifugation négatif en ce qui concerne la recherche des cellules cancéreuses. Il est constitué essentiellement de globules rouges avec quelques rares globules blancs. D'autres ponctions ont suivi malgré la corticothérapie. Le 28 décembre 1958 : liquide séro-fibrineux, légèrement sanglant. Présence de rares cellules endothéliales et de quelques lymphocytes. Absence de microbes. Les clichés pulmonaires restent normaux.

Une *péritonéoscopie* fut faite le 6 mai 1959 (Dr Ayari). Importante ascite. Par suite de l'existence d'une masse pelvienne à droite, le laparoscope est introduit dans la F. I. G. 1^o Il existe une masse de la grosseur d'un pamplemousse, de couleur blanchâtre, arrondie et régulière (kyste de l'ovaire ?). 2^o Le foie est recouvert dans sa partie droite par des masses épiploïques qui ne permettent pas de le voir complètement. Sa surface est irrégulière, avec de gros nodules couleur rouge vif, hypervasculaires. A gauche, le foie est tomenteux, très irrégulier, à gros nodules. Sa face postérieure est irrégulièrement parsemée de taches blanchâtres.

Malgré la Δ -cortisone à hautes doses, les diurétiques mercuriels et autres, les protéolysats, l'ascite se reproduit incessamment. On tente la radiothérapie sur le foie, le E. 39, le frénantol fort, l'endoxan, sans aucun succès. La malade meurt cachectique, le 15 juin 1959. Autopsie impossible.

En résumé, une jeune malade fait, dix ans après un ictère prolongé, plusieurs ascites, la dernière hémorragique. Une ponction-biopsie a révélé à trois reprises un hépatome malin. Celui-ci est resté solitaire s'accompagnant d'un excellent état général pendant au moins trois ans. Les ascites ont pu être asséchées par la Δ -cortisone. Mais un an plus tard il y eut un essaimage hépatique avec ascite irréductible.

Avec J. Cathala (1) on classe les adénomes du foie, tumeurs primitives développées dans un foie indemne de toute lésion hépatique et exactement limitées, de la façon suivante : adénomes solitaires bénins (dysembryomes

simples) et adénomes solitaires à tendance maligne qui évoluent en deux stades : accroissement local puis envahissement veineux. Les adénomes solitaires à tendance maligne sont caractérisés par leur limitation exacte et leur enkystement parfait par une épaisse bande conjonctive, ne possédant cependant pas de capsule ; aucun plan de clivage ne permet leur énucléation. Histologiquement ce sont des adénomes trabéculaires, leurs caractères correspondent à ceux de l'hépatome de Renon, Géraudel et Monier-Vinard. On peut admettre deux stades dans leur développement : a) pendant une période souvent très longue (20 ans dans un cas de Groube) ces tumeurs restent limitées par leur barrière fibreuse, stade de « malignité enclose » et éminemment chirurgical, expliquant le succès d'ablations sans récurrence à échéance plus ou moins longue ; b) puis si l'intervention n'a pas été précoce, l'envahissement des veines du pédicule détermine l'essaimage des noyaux métastatiques, stade d'adénome infectant.

Le traitement des adénomes solitaires du foie est devenu chirurgical. Les dysembryomes simples doivent être réséqués et ne récidivent plus. Quand ils sont encore au stade de malignité enclose les adénomes malins sont justiciables d'une thérapeutique chirurgicale dont les résultats parfois très éloignés sont satisfaisants (A. Varay) (2).

Notons encore que cliniquement l'hépatome malin peut se révéler par des métastases (cas récent de Depaillat (3), de métastases costales révélatrices de cancer primitif de la travée hépatique).

L'assèchement de l'ascite par la Δ -cortisone semble relever de deux mécanismes (Cattan et Vesin) (4), action directe au niveau du rein par inhibition de la réabsorption tubulaire de l'eau, et action indirecte sur le métabolisme du sodium par blocage de la sécrétion cortico-surrénale d'aldostérone, comme l'ont montré les travaux de Luetscher.

La diminution du volume du foie et de la rate accompagnant la disparition de l'ascite de notre malade est vraisemblablement due au même mécanisme de fonte des œdèmes.

Notons que récemment F.-J. Traissac et coll. (5) ont vu disparaître pendant 5 mois, sous l'influence de la Δ -cortisone une ascite chez une femme cirrhotique atteinte de cancer de l'estomac.

Il est difficile de dire si la première ascite hémorragique asséchée chez notre malade était d'origine cirrhotique ou néoplasique.

Notre observation nous a semblé aussi intéressante par l'âge de la malade (25 ans), la conservation parfaite de l'état général, et par le fait qu'elle a pu mener à bien une grossesse. Enfin, à l'origine de l'hépatome on peut se demander s'il ne faut pas incriminer la légère fibrose péri-portale et intralobulaire séquelle semble-t-il de l'ictère prolongé qu'elle avait présenté 12 ans plus tôt.

BIBLIOGRAPHIE

1. J. CATHALA. — *Thèse de Paris*, 1921.
2. A. VARAY. — *Traité de Médecine de Lemierre, Lenormant*, 8, 623.
3. A. DEPAILLAT. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 octobre 1957.
4. R. CATTAN et VESIN. — *Semaine des Hôpitaux*, 29 février 1956.
5. F.-J. TRAISSAC, L.-P. DOUTRE, P. FONTANILLE et P. MONE. — *Soc. de Gastro-Entérologie du Sud-Ouest*, 30 mars et 16 juin 1957.

**La collaboration médico-anatomo-pathologique
dans le diagnostic du cancer gastrique au début,**

Par M. J. TOULET

Paraîtra comme « Mémoire original » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

Tumeur bénigne hétérotopique de la petite courbure pré-pylorique,

Par M. J. TOULET

Paraîtra comme « Document radiologique » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

Maladie de Hodgkin gastro-duodénale

(Un cas reconnu par le cyto-diagnostic du liquide d'ascite).

Par MM. Ch. DEBRAY, J.-P. HARDOUX, G. CHARLIER et Et. MARTIN (1)

Dans les formes habituelles, ganglionnaires, de la maladie de Hodgkin, les manifestations digestives sont en général dues à des compressions du tractus digestif par des adénopathies, médiastinales ou abdominales. Beaucoup plus rares sont les *localisations isolées et prédominantes sur le tractus digestif*. Ces formes digestives présentent un certain nombre de caractères dont, dans le cas rapporté ici, nous avons pu faire une étude clinique et anatomique complète. C'est le *cyto-diagnostic de l'ascite* qui nous a permis de reconnaître *ante mortem* cette maladie de Hodgkin gastro-duodénale.

OBSERVATION. — M^{me} Gran... Henriette, 58 ans, se plaint, depuis mars 1958, de douleurs épigastriques et paramédianes gauches intermittentes. A partir d'octobre 1959, les douleurs deviennent quotidiennes, la malade maigrit et la fièvre s'installe aux alentours de 38°. Elle est hospitalisée le 22 janvier 1960.

On découvre une ascite de moyenne abondance. Il n'y a pas de tumeur abdominale. Le foie et la rate sont modérément hypertrophiés. Touchers pelviens et examen thoracique sont normaux. Il n'y a pas d'adénopathie décelable, ni superficielle, ni profonde. La patiente est porteuse d'une dizaine de cicatrices cervicales de fistules ganglionnaires qui sont typiquement celles d'*adénites tuberculeuses guéries*.

(1) Travail réalisé avec l'aide de la Caisse nationale de la Sécurité sociale.

Sur les radiographies gastriques (fig. 1), l'antré est très déformé : sa grande courbure est amputée par une large image de soustraction irrégulière; la petite courbure horizontale, lacunaire dans sa portion pré-pylorique, est rigide jusqu'à l'angle qui semble également envahi.

Ces modifications, jointes à l'atteinte générale et aux troubles digestifs, font d'abord penser à un *cancer gastrique*. Cependant, certains signes, insolites au cours d'un cancer antral, retiennent l'attention : il n'y a d'abord aucun signe de sténose pylorique; d'autre part, les lésions gardent une certaine souplesse, les images radiologiques n'étant pas exactement superposables d'un cliché à l'autre; enfin et surtout, les lésions débordent l'estomac, envahissent le bulbe, qui a un aspect irrégulier, effiloché, et le deuxième duodénum, dont les plis sont déformés et épaissis.



FIG. 1. — Image lacunaire de la grande courbure antrale et du pré-pyllore. Déformations du bulbe duodénal constantes sur toute la série. Les anomalies antro-bulbeuses, quoique permanentes, n'étaient pas superposables sur tous les clichés.

Nous sommes frappés, par ailleurs, par l'importance des antécédents tuberculeux : en 1946, pleurésie gauche; en 1950, adénopathies cervicales et inguinales fistulisées; en 1951, pleurésie droite ponctionnée; en octobre 1958, nouvelle pleurésie gauche et nouvelle poussée de ganglions dont la nature tuberculeuse est authentifiée par la biopsie; sous l'influence de l'I. N. H. (250 mg par jour, d'octobre 1958 à décembre 1959), pleurésie et ganglions disparaissent, ce qui est une nouvelle preuve de la nature tuberculeuse des troubles. Par contre, les phénomènes digestifs, qui évoluent depuis octobre 1959, ne sont pas modifiés.

Nous pensons alors à une *tuberculose gastrique* et orientons les examens dans ce sens.

Hémogramme : Hématies, 4.130.000. Valeur globulaire normale. Leucocytes 9.300 (neutrophiles, 81 p. 100; éosinophiles, 2 p. 100). Vitesse de sédimentation accélérée : 40 et 73 mm pour la 1^{re} et 2^e heure.

La recherche d'une autre localisation tuberculeuse est négative : image thoracique, urographie intraveineuse, lavement baryté, fond d'œil sont normaux.

La ponction d'ascite ramène un liquide laiteux Rivalta-positif, de formule mixte (cellules endothéliales, 42 p. 100; polynucléaires, 33 p. 100; lymphocytes, 25 p. 100). L'albumine est à 18 p. 1.000. Recherche de B. K. et culture sur Löwenstein sont négatives. Nous reviendrons sur les données du cyto-diagnostic.

La laparoscopie (J.-A. Paolaggi), gênée par l'ascite, montre un lobe droit du foie quasi normal, recouvert seulement d'une discrète péri-hépatite, sans granulation tuberculeuse ou néoplasique; le lobe gauche est de couleur un peu pâle. La partie du péritoine visible au-dessus de l'ascite paraît normale. La ponction biopsique du foie ramène un fragment de parenchyme presque normal (P^r Laumonier).

À la gastroscopie (P. Housset), existent de très importantes lésions de la partie basse du corps et de l'antré, constituées par des ulcérations et une infiltration diffuse de la paroi qui font penser à un néoplasme. On prélève, avec le gastroscope biopsique, un fragment, malheureusement à distance de la lésion. L'étude histologique de cette *gastro-biopsie* (P^r R. Laumonier) révèle une gastrite interstitielle très intense. Les tubes glandulaires conservent leur agencement cellulaire, mais le chorion est infiltré par une énorme quantité de cellules inflammatoires polymorphes (polynucléaires, lymphocytes, histiocytes), sans lésions spécifiques.

Ainsi nos recherches de la preuve tuberculeuse de la maladie s'avèrent négatives; c'est alors que nous parvient le compte rendu du *cyto-diagnostic d'ascite*; à notre grande surprise, il nous apprend que notre malade est atteinte d'une maladie de Hodgkin.

Les étalements de ce cyto-diagnostic sont très riches en éléments cellulaires. Il s'agit, d'une part, d'hématies très nombreuses et, d'autre part, d'éléments cellulaires polymorphes, presque tous de type inflammatoire: polynucléaires surtout, mais aussi cellules plus jeunes allant jusqu'au lymphoblaste, sans atypie nucléaire, plasmocytes, monocytes et volumineux histiocytes. Enfin, de places en places, existent de gros éléments à noyaux boursoufflés, à chromatine réticulée, riches en nucléoles, à cytoplasme clair, de type réticulaire. On note quatre particularités essentielles: la fréquence des éléments éosinophiles, l'abondance des polynucléaires basophiles, la présence de quelques cellules de Mott, enfin et surtout l'existence de quelques éléments volumineux à noyaux boursoufflés, polylobés, encochés, dont les caractéristiques sont celles des *cellules de Sternberg*. La présence d'éléments réticulaires modifiés avec cellules de Sternberg amène donc au diagnostic de *lymphogranulomatose maligne*.

Pendant que l'on pratique ces examens, l'état général s'aggrave et la malade meurt le 21 février, dans un collapsus irréversible. L'autopsie est pratiquée le 22 février 1960.

ÉTUDE NÉCROPSIQUE (RÉSUMÉ). — 1° *Étude macroscopique.* — Ascite abondante. Grêle blanchâtre, Anses épaissies, œdémateuses, agglutinées par de fausses membranes. Le mésentère, l'épiploon, la séreuse intestinale, le péritoine pariétal postérieur contiennent des nodules blanchâtres irréguliers, de quelques millimètres à 2 ou 3 cm de diamètre.

L'autre et les deux premières portions duodénales sont transformées en un *tube biant, dur, perforé* en plusieurs endroits. Des nodules polycycliques parsèment leur surface. La paroi, blanchâtre à la coupe, atteint par places 3 cm. La muqueuse est le siège d'ulcérations à bords plus ou moins arrondis, bourgeonnants; certaines sont perforées.

Foie gros (1.900 g). Rate volumineuse, recouverte de gros nodules blanchâtres.

2° *Étude histologique.* — L'estomac et les trois premières pièces duodénales ont leurs plans détruits par une pullulation de cellules isolées et polymorphes: lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires en petit nombre, volumineuses cellules de type réticulaire. Enfin, cette nappe est ponctuée de cellules de Sternberg typiques. Malgré l'absence de granulome éosinophile et de sclérose, le diagnostic de maladie de Hodgkin est certain.

Une *prolifération cellulaire identique*, en nappe ou en nodules, est retrouvée dans la séreuse gastro-duodénale, dans l'épiploon, dans le péritoine, dans l'atmosphère péri-rénale et péri-pancréatique et dans les espaces péri-bronchiques. Par contre, les parenchymes (poumons, foie, reins, myocarde) sont normaux. Il en est de même du grêle et du colon.

Les *surrénales* sont presque entièrement détruites par de gros foyers de sclérose hyaline, qui sont très probablement les séquelles d'une tuberculose surrénale ancienne. Pas de foyers tuberculeux en évolution dans les autres organes.

RÉSUMÉ DE L'OBSERVATION. — Chez une femme de 58 ans, sont apparues depuis deux ans des douleurs épigastriques; un examen radiologique de l'estomac révèle une énorme infiltration circulaire de l'antrum, infiltration qui a gardé une certaine souplesse et qui déborde sur le bulbe et le deuxième duodénum. Étant donné les antécédents tuberculeux de cette malade, authentifiés un an auparavant par une biopsie ganglionnaire, on s'oriente vers le diagnostic de tuberculose gastrique. C'est le cyto-diagnostic du liquide d'ascite qui montre qu'en réalité il s'agit d'une maladie de Hodgkin. La malade meurt quelques jours plus tard de perforations gastriques et duodénales. A l'autopsie, l'estomac est le siège de lésions considérables, faites d'une pullulation cellulaire contenant de nombreuses cellules de Sternberg. Tout le péritoine est envahi par la prolifération cellulaire; les autres organes sont exempts d'infiltration hodgkinienne, à l'exception des discrètes coulées péri-bronchiques. Il n'y a nulle part de foyers tuberculeux évolutifs, mais les surrénales sont le siège d'une sclérose hyaline, séquelle probable d'une tuberculose ancienne.

A propos de cette observation nous voudrions insister sur les points suivants : rareté de la maladie, méthodes de diagnostic, constatations anatomo-pathologiques, association à la tuberculose.

I. RARETÉ DE LA MALADIE. — Les « Hodgkin gastro-duodénaux » sont exceptionnels puisque depuis la première publication de Steindt (1924) une centaine de cas seulement ont été rapportés (*in* Citterio, 1952). Les derniers paraissent être celui de Dragadi et coll. (1956) et celui de Gal et Ormes (1959).

II. MÉTHODES DE DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des formes de maladies de Hodgkin localisée à l'estomac et au duodénum est extrêmement difficile. L'erreur est de règle. Nous avons eu la chance, dans notre cas, de reconnaître la maladie avant la mort grâce au cyto-diagnostic d'ascite.

Clinique. — Dans les formes à localisation gastro-duodénale, sans adénopathie périphérique ni profonde, la clinique n'a pas de particularité. Elle fait seulement penser à une maladie grave.

Radiologie. — Les images radiologiques orientent à première vue vers le cancer gastrique, mais deux faits doivent attirer l'attention. Tout d'abord on note, notion classique, la *conservation d'une certaine souplesse des lésions*, les images radiologiques n'étant pas exactement superposables d'un cliché à l'autre. D'autre part on remarque parfois, comme dans notre observation, l'*envahissement du duodénum* (fig. 1). Ce fait, qui ne paraît guère avoir été signalé, nous semble d'une grande importance, car le cancer antral respecte presque toujours le duodénum ; il doit faire envisager d'autres diagnostics que le cancer : tuberculose, sarcome ou maladie de Hodgkin gastro-duodénale.

Gastroscopie. — Dans notre cas comme dans ceux de Dragadi, de Browne, de Kœnig, la gastroscopie n'a pas apporté d'éléments diagnostiques. La constatation d'ulcérations et d'une infiltration diffuse de l'antrum avait orienté P. Housset vers le cancer. Nous pensons que la *gastro-biopsie* faite en plein tissu pathologique sous contrôle visuel, grâce au gastroscopie biopsique, pourra donner, dans certains cas tout au moins, le diagnostic de certitude. Dans notre observation la biopsie, faite pourtant à distance des lésions, montra une gastrite remarquable par une intense infiltration polymorphe ; ce fait est très inhabituel dans les gastrites, mais il était insuffisant pour permettre le diagnostic de maladie de Hodgkin.

Il n'est pas impossible que le *cyto-diagnostic du liquide gastrique* puisse dans certains cas fournir quelques renseignements, mais son interprétation dans le cas de la maladie de Hodgkin est plus difficile encore que dans le cancer.

Laparoscopie. — Il est probable que dans certains cas comme le nôtre où la séreuse péritonéale est envahie de manière diffuse par le processus hodgkinien, la *biopsie du péritoine*, faite à la pince selon la technique de J.-A. Paolaggi permettrait à l'histologiste de reconnaître la lympho-granulomatose maligne. Mais nous devons avouer que dans notre observation cette laparoscopie, faite trois semaines avant la mort, n'a pas montré d'évidentes lésions péritonéales ; il est vrai qu'elle avait été gênée par le liquide

d'ascite. Il conviendrait probablement, dans les cas où le diagnostic de néoplasme gastrique paraît discutable et où une laparoscopie est faite, de pratiquer une telle biopsie péritonéale systématiquement.

Cyto-diagnostic d'ascite. — Cette méthode, qui a fait l'objet de la thèse récente de notre élève Vigneau, nous paraît d'un grand intérêt pour le diagnostic de cancer, surtout si l'épanchement est à type d'exsudat ; dans ces cas le cyto-diagnostic est positif dans 86 p. 100 de nos cancers ascitogènes. Nous pensons qu'il a aussi un grand intérêt dans les « Hodgkin digestifs » puisque c'est lui qui nous a permis dans notre observation de reconnaître la maladie avant la mort. Il doit donc être mis en œuvre systématiquement dans tous les cas d'ascite cryptogénétiques. Les caractères du cyto-diagnostic du liquide (polymorphisme cellulaire, cellules de Sternberg) sont superposables à ceux des épanchements pleuraux hodgkiniens et nous n'y insisterons pas ici.

En somme, dans les « Hodgkin gastro-duodénaux » certaines anomalies radiologiques peuvent faire mettre en doute le diagnostic de cancer porté d'abord. La gastroscopie avec gastro-biopsie, la laparoscopie avec biopsie péritonéale, l'étude du liquide d'ascite, si celle-ci existe, pourraient alors, dans certains cas tout au moins, permettre le diagnostic exact.

III. ANATOMO-PATHOLOGIE. — Presque toujours la lésion est localisée à l'antré et au duodénum initial. Une fois sur deux seuls les ganglions satellites sont envahis ; dans l'autre moitié des cas, comme dans notre observation, l'envahissement ganglionnaire est diffus à tout l'abdomen, prédominant sur le tissu lymphoïde qui draine l'antré et le duodénum. Toujours dans ces « Hodgkin digestifs », les parenchymes sont indemnes, notamment le foie et la rate, si bien que le processus reste localisé. La maladie se présente alors beaucoup plus comme un cancer que comme une maladie de système. C'est pourquoi la plupart des « Hodgkin gastro-duodénaux » opérés ont été pris à l'intervention pour des cancers.

Les anomalies qui pourraient peut-être alerter le chirurgien sont l'absence d'adhérences aux organes voisins, la conservation d'une certaine souplesse et surtout l'envahissement du bulbe, très inhabituel dans le cancer.

Histologiquement, le diagnostic est souvent facile et ne prête guère à discussion. C'est le cas dans notre observation où tous les éléments de la lympho-granulomatose étaient réunis, sauf l'infiltrat éosinophilique et la réaction scléreuse péri-focale.

Mais il n'en est pas toujours ainsi ; et on peut se demander avec Levrat et Richard, si certaines observations de la littérature dont les caractères histologiques n'étaient pas formels, correspondent bien à d'authentiques maladies de Hodgkin digestives. Il pourrait s'agir en particulier de tumeur inflammatoire primitive de l'estomac.

IV. MALADIE DE HODGKIN ET TUBERCULOSE. — On sait que certains considèrent la lympho-granulomatose maligne comme une forme atypique de tuberculose. Or chez notre patiente le terrain « tuberculeux » était évident : atteinte successive par la tuberculose des plèvres, du péritoine, des ganglions cervicaux, tuberculose qui fut dûment authentifiée par la biop-

sie ganglionnaire, par l'efficacité remarquable du traitement anti-bacillaire et par la sclérose hyaline surrénalienne. On sait que ces rapports entre la maladie de Hodgkin et la tuberculose sont fort controversés. Nous nous contenterons de verser cette observation au débat.

Hôpital Bichat, Paris.

DISCUSSION

M. P. HILLEMAND. — Les radiographies que vous avez projetées sont absolument superposables à celles d'un cas que j'ai fait opérer par Verne il y a 15 ans.

Existe-t-il un aspect radiologique qui puisse permettre d'évoquer la maladie de Hodgkin ?

Il serait peut-être intéressant à ce point de vue de rassembler les rares dossiers radiologiques de maladie de Hodgkin gastrique.

M. J.-P. HARDOUX. — Je dirai à M. Hillemand que j'ai parcouru pour cette publication tout ce qui a été écrit en France sur ce sujet ; en particulier, la thèse de M^{me} Carrayon ne m'avait pas échappé. Les aspects de la maladie de Hodgkin gastro-duodénale sont assez différents : ils revêtent radiologiquement des formes variées : il y a des formes tumorales isolées de l'estomac, des formes ulcéreuses, des formes plus diffuses de maladie de Hodgkin de l'estomac et du duodénum qui ne sont pas très loin radiologiquement des lymphosarcomes de l'estomac.

Étude biologique d'ulcus duodénaux traités par vagotomie associée à une intervention sauvegardant le circuit duodénal. Comparaison avec les résultats cliniques,

Par MM. L. RENÉ, A.-M. BOULARD et C. JUSTIN

Paraîtra comme « Document biologique » dans un prochain numéro des *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif* avec les discussions qui ont suivi.

Un cas de cancer et de tuberculose gastrique associés. Contrôles gastroscopiques et opératoires,

Par MM. Y. BARRÉ, A. GERMAIN, J.-C. ROUGERIE et N. LÉONARDON

La tuberculose gastrique et le néoplasme sont d'association rare et ce, d'autant plus, que la tuberculose de l'estomac elle-même est véritablement très peu fréquente.

A propos d'une observation qui nous paraît réunir ces deux maladies, nous avons repris l'étude des descriptions classiques sur ce sujet et nous nous référons à elle avant de rapporter notre propre observation.

La *tuberculose gastrique*, dont quelques statistiques réunissent près de cinq cents cas, survient habituellement chez des sujets jeunes ayant déjà eu une tuberculose atténuée, qu'elle soit pleurale, ganglionnaire ou osseuse. Elle se traduirait cliniquement soit par un syndrome *douloureux* à type ulcéreux, soit par un syndrome de *tumeur gastrique*, soit enfin par un syndrome, habituellement plus tardif, de *sténose du pylore*.

Dans de tels cas, la gastroscopie a rarement donné lieu à des publications françaises (communication orale de Debray) ; en 1952, Moersch a décrit par cette endoscopie des formes d'ulcères multiples à bords serpigineux et décollés, pâles ou violacés, mais la plupart de ces cas de tuberculose gastrique ont été diagnostiqués après gastrectomie lors de l'examen histologique.

En effet, l'examen anatomo-pathologique et histologique est essentiel dans le diagnostic avec des lésions folliculaires, pariétales et ganglionnaires et il conduit à distinguer quatre formes :

1° Une tuberculose gastrique *ulcéreuse*, la plus fréquente. Ulcère antro-pylorique de la *muqueuse*, unique ou multiple, à fond aplati jaunâtre, à base surélevée et bords anfractueux. L'extension se fait dans la sous-muqueuse où les lésions dépassent en largeur celle de l'ulcération. Des fistules et des perforations peuvent survenir. Les ganglions sont fermes et souvent volumineux. L'histologie montre des follicules tuberculeux, des cellules géantes et des plages de caséification. Très rares sont les B. K. Il n'y a pas de réaction fibro-blastique.

Dans cette forme ulcéreuse, Picard et Kernéis, en 1958, ont voulu isoler quatre formes d'ulcère *ronde* tuberculeux, dont les caractères seraient dissimilaires. Histologie inflammatoire de l'ulcère, histologie folliculaire centrale, histologie folliculaire péri-ulcéreuse et histologie folliculaire ganglionnaire satellite d'un ulcère banal.

2° Une tuberculose gastrique *hypertrophique*, plus rare. Elle consiste en une grosse lésion pylorique évoluant vers l'antrum et les courbures et pouvant même intéresser le bulbe duodénal. Cette forme touche électivement la *sous-muqueuse*, siège de follicules caséifiés et giganto-cellulaires et aussi d'un processus histio-plasmocytaire tendant vers la fibroblastose. Les ganglions sont toujours spécifiquement atteints mais le B. K. rarement trouvé.

3° Bien plus rares encore sont la *forme tumorale* pure, pylorique, surtout caséifiée et l'exceptionnelle forme *inflammatoire*, réalisant chez un tuberculeux une sténose antrale adénomateuse et polypoïde. Les mécanismes pathogéniques d'inoculation locale ont, comme on peut le penser, soulevé de nombreuses discussions et 4 voies d'invasion sont classiquement invoquées :

a) L'inoculation directe de la muqueuse *par contact* vient tout d'abord à l'esprit mais on oppose fort justement la fréquence de la présence du B. K. gastrique à la rareté de la lésion locale en invoquant la protection du mucus, l'effet antiseptique du suc gastrique et la rareté du tissu lymphoïde. Inversement on peut rétorquer l'acido-résistance du B. K., le mucus intestinal qui n'évite pas l'inoculation digestive distale d'un bacille toujours vivant et la rareté lymphoïde du larynx qui n'évite pas

la tuberculose de cet organe. Nous ne croyons pas cependant que ce mécanisme doive être exclu. L'hypothèse de Chiray et Delray (1945) d'une anergie coïncidant avec une érosion gastrique banale secondairement tuberculisée, conviendrait en particulier fort bien à notre cas personnel. En 1954, Boitreau-Rousselle a rapporté 4 exemples d'inoculation gastrique paraissant directe par ingestion de lait de vache bacillifère.

b) La voie lymphatique est invoquée depuis Calmette. Le chancre d'inoculation est ici intestinal et les B. K. et toxines prennent un relais ganglionnaire mésentérique à partir duquel Séror pense que l'infection revient à la sous-muqueuse de l'estomac par voie lymphatique rétrograde. Un tel mécanisme, s'il s'appuie sur des constatations anatomiques précises dans les cas étudiés, doit être tenu pour valable et non exceptionnel.

c) Tel n'est pas le cas de l'idée d'une propagation à l'estomac à partir de la séreuse péritonéale initialement touchée et que nous ne citons que pour mémoire.

d) La voie sanguine paraît enfin la plus couramment admise. Elle s'appuie sur l'expérimentation d'Arloing sur le chien et convient sans doute à de nombreux cas cliniques.

L'association cancer gastrique et tuberculose est rare. Claget et Walter, en 1938, évaluaient la fréquence de cette association carcinomateuse à 9 p. 100 des cas de tuberculose gastrique. Nos lectures nous ont permis d'en relever 38 cas depuis celui de Friedländer en 1873 qui rapporte l'observation d'un ulcère gastrique cancérisé et tuberculisé.

Dans presque tous les cas, carcinome et tuberculose coexistent dans la même lésion et la tuberculose s'affirme aussi dans les ganglions mais le B. K. est rare.

Quelques curiosités ont été décrites : Clément en 1895 a décrit un estomac comportant séparément une lésion tuberculeuse et un néoplasme. Ailleurs le néoplasme est de caractère histologique inhabituel : liposarcome de l'estomac (Anschutz et Konjetzny en 1921), adéno-léiomyome (Séchi, 1944), lymphosarcome (Reutschler et Travis, 1934), coexistence de maladie de Biermer (White, 1943) ; ou bien la tuberculose est atypique et associée à des nodules sous-cutanés tuberculeux (Jimenez-Diaz, 1942).

Dans les différents cas opérés, le diagnostic pré-opératoire était celui de néoplasme et la tuberculose une surprise opératoire ou histologique.

La pathogénie d'une telle association a bien entendu stimulé la curiosité. Nous ne pouvons que rappeler la classique antinomie des deux maladies soutenues depuis Rokitsky et appuyée par les statistiques et de nombreuses expérimentations anciennes. L'une des deux maladies stimulerait les défenses de l'organisme qui s'opposerait ainsi à l'autre mal. Sur l'estomac, l'association des deux processus ne paraît guère plus exceptionnelle que dans les autres organes mais la rareté elle-même des cas connus justifie les doutes quant au déroulement du processus. On discute évidemment la précession de l'un ou l'autre mal.

La plupart des auteurs considèrent le cancer comme primitif et la tuberculose comme surajoutée, venue dans la règle du poumon ; mais les B. K. sont très inconstamment trouvés dans l'expectoration. Le problème

d'une modification particulière du terrain par le néoplasme en dehors même d'un état cachectique, reste encore assez ouvert tandis que localement l'anachlorhydrie favoriserait le caractère agressif du B. K.

Quoi qu'il en soit, il est actuellement logique de penser que le cancer diminue la résistance à la tuberculose et sert directement de porte d'entrée.

Inversement, Faltin a cité le cas d'un sujet gastrectomisé porteur d'une ulcération tuberculeuse de l'estomac puis d'un adénocarcinome développé sur le bord de cette ulcération et, dans son cas, la chronologie qu'il propose paraît bien être véridique. Lyle admet de même que la lésion primitive de l'estomac est un ulcère tuberculeux pylorique qui se cancériserait secondairement.

L'observation que nous rapportons ne s'oppose pas dans ses grandes lignes aux notions classiques que nous venons de rappeler et on verra que les particularités qui nous ont paru justifier sa publication sont surtout d'ordre évolutif.

OBSERVATION. — M. Le..., 48 ans, est admis, le 27 avril 1958, dans le service de l'un de nous pour des douleurs épigastriques qui, datant de quatre mois, avaient entraîné la prise de radiographies gastriques avec image très suspecte de la petite courbure. Effectivement, notre malade souffre depuis décembre 1957 de douleurs à type de crampes, irradiant vers le médiastin, survenant 2 à 3 heures après chaque repas et relativement calmées par l'ingestion d'aliments. Il n'y a ni vomissement, ni troubles du transit mais une certaine anorexie électorale pour la viande avec un amaigrissement modéré.

En janvier 1958, les clichés montrent une image suspecte de la petite courbure et un traitement anti-ulcéreux a été mis en œuvre. Malgré une légère amélioration clinique, le syndrome douloureux persiste et les clichés suivants, faits en avril, ne montrent aucune régression.

Le malade nous est donc adressé et nous observons d'emblée un aspect très suspect de rigidité segmentaire coiffé à la partie supérieure d'un relief muqueux à type de pli accentué. Le malade est admis en vue de gastroscopie et de préparation à l'intervention.

Parmi ses antécédents discrets, il n'y a pas d'histoire digestive et simplement, en 1953, quelques algies précordiales.

À son entrée, le malade se présente comme un longiligne, donc relativement maigre; l'abdomen est souple, le foie et la rate de dimension normale et les aires ganglionnaires parfaitement saines. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, la tension artérielle à 13-8. Les examens complémentaires apportent peu de renseignements et l'hématologie est notamment normale.

Du côté hépatique, les floculations sont correctes, les protéines totales à 62, les lipides à 5,20 et le cholestérol total à 2,65. La vitesse de sédimentation est un peu accélérée à 17-43. Le poids est de 69,450 kg.

Le 26 avril, la gastroscopie est pratiquée et nous montre sur la petite courbure, au-dessus de l'antrum, une ulcération d'un blanc sale, aux bords irréguliers et non saignants, recouverte d'une sorte de fausse membrane et dont le fond est assez plat. Cette ulcération s'entoure d'une muqueuse rigide et, à la respiration, la plicature de la petite courbure ne marque aucune mobilité. Tandis que la nécessité de gastrectomie, prévue pour néoplasme, se confirme, on apprend que l'examen de crachats pratiqué de façon systématique, en raison d'une toux discrète qu'accusait le malade, conduit à la découverte de bacilles de Koch dans l'expectoration à l'examen direct.

Effectivement, des tomographies pulmonaires, beaucoup plus que le cliché standard, montrent une opacité floue homogène axillaire droite en 7, 8 et 10 cm. La température était normale mais on avait noté une légère accélération de la vitesse de sédimentation; de sorte que, devant cette donnée confrontée avec la notion d'une lésion ulcéreuse et membraneuse de l'estomac, on en vient à se demander s'il ne s'agit pas d'une lésion tuberculeuse ulcéro-infiltrante.

Un sursis chirurgical est décidé et un traitement antituberculeux intensif à base d'isoniazide et de streptomycine. En 6 semaines, le malade prend ainsi 1 kg et sa vitesse de sédimentation, qui avait atteint 67-80, redescend à 12-30. On note d'ailleurs une amélioration nette des images pulmonaires consacrée par les toмоgraphies le 7 juillet 1958. Les bacilles ont de même entièrement disparu de l'expectoration et même les cultures se sont révélées négatives.

Parallèlement, deux nouvelles gastroscopies ont été pratiquées, le 3 mai puis le 12 juin. Le 3 mai, on observait un début de nettoyage de la lésion avec assouplissement du jeu de la petite courbure à la respiration et, le 12 juin, il persistait



FIG. 1.



FIG. 2.

FIG. 1. — Aspect de la P. C. sur la 1^{re} série.

FIG. 2. — Aspect pratiquement identique sur la 2^e série.

une plaque enchâssée en avant de la petite courbure mais l'aspect ulcéreux et l'enduit blanchâtre avaient presque disparu tandis que la souplesse respiratoire de la petite courbure augmentait encore.

Le bilan de ces 6 semaines d'évolution et de traitement se présentait donc de la façon suivante :

- amélioration considérable de l'état général,
- disparition de toute gastralgie,
- régression du caractère ulcéreux et infiltrant de la lésion gastrique,
- mais, par contre, persistance sur les clichés gastriques de la niche d'allure maligne et de l'infiltration qui avaient fait porter le diagnostic de néoplasme.

Il fallait donc reconsidérer l'espoir de bénignité qui avait été un instant caressé et décider l'intervention avec contrôle histologique per-opératoire par gastrotomie.

L'intervention a lieu le 19 juin 1958 et donne lieu au compte rendu opératoire suivant :

Incision médiane sus-ombilicale.

Estomac long, mobile, présentant une zone indurée au niveau de la partie moyenne de la petite courbure, accompagnée de quelques adénopathies d'allure banale de la chaîne coronaire stomachique.

Foie normal. Pédicules hépatique et splénique non infiltrés.

Une longue gastrotomie sur la face antérieure du corps de l'estomac en regard de la lésion permet de mettre en évidence une ulcération ovalaire à grand axe vertical de 3 cm sur 1 cm. Son fond est sanieux, mais surtout ses bords sont nettement surélevés et indurés. Cette ulcération a macroscopiquement l'allure d'un épithélioma. On pratique deux biopsies extemporanées.

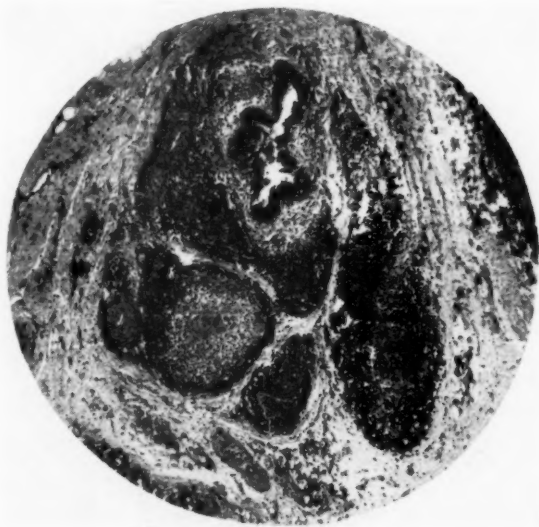


FIG. 3. — Microphotographie montrant le carcinome à gauche et le follicule à droite.

La première montre une curieuse réaction lymphocytaire à grandes cellules éosinophiles de type tuberculeux; la deuxième, des aspects indiscutables de malignité.

On réalise donc une gastrectomie subtotalaire, liant la coronaire au niveau de sa naissance et ne laissant persister qu'un très petit moignon gastrique. On pratique une anastomose gastro-jéjunale précolique en un plan aux points séparés au nylon. Fermeture sans drainage.

Vers le deuxième ou troisième jour après l'opération, est apparu un foyer de condensation de la base gauche (alors que le foyer tuberculeux primitif était à droite) avec élévation thermique et traduction radiologique par une légère infiltration du lobe inférieur. Cette complication a rapidement cédé à un renforcement du traitement antibiotique et à des aérosols.

Le malade est sorti, le 3 juillet 1958, en bon état.

Nous avons revu le malade en octobre 1958; il a été à nouveau hospitalisé, du 31 octobre au 10 novembre 1958, pour bilan pulmonaire et gastrique. L'état général était satisfaisant, mais on remarque cependant une certaine maigreur : 67,100 kg; le malade n'a pas repris de poids.

Les clichés gastriques du 5 novembre n'ont montré ni ulcère ni ptôse gastrique. L'embryon d'estomac fonctionne correctement.

Il n'y a pas de bacille de Koch à l'examen direct. Une culture a été négative.

On a vu qu'au cours même de l'intervention, la biopsie extemporanée aimablement pratiquée par M^{lle} le D^r Guyet avait pu faire renaitre un instant des doutes sur la nature exclusivement tuberculeuse de la maladie, mais un second prélèvement, puis l'examen histologique des pièces retirées actuellement confirmait la dualité du phénomène où le néoplasme n'est, bien entendu, pas douteux.

Nous avons longuement examiné les coupes et sollicité l'avis du D^r Duperat qui a bien voulu nous donner le compte rendu ci-joint :

1^o La tumeur : il s'agit d'un épithélioma cylindrique, glandulaire, très franchement différencié et homogène dans sa structure. Les boyaux néoplasiques largement dilatés forment une nappe ininterrompue. Celle-ci est ulcérée en surface. En profondeur, elle traverse les couches musculaires et vient affleurer le tissu graisseux péri-gastrique. Il faut noter une certaine réaction fibreuse ainsi qu'une hypertrophie très appréciable de tous les filets nerveux.

2^o Sur un des fragments, il existe des amas inflammatoires d'aspect nodulaire. Certains sont constitués uniquement par des lymphocytes. L'un d'eux évoque un follicule de Koster : il est bien limité et il possède une partie centrale épithélioïde comportant une cellule géante. Ce follicule est manifestement tuberculeux.

3^o Les ganglions : les coupes intéressent quatre ganglions qui sont tous indemnes de lésion tuberculeuse et néoplasique.

Il est très probable que le caractère limité du processus tuberculeux est précisément en rapport avec l'intensive antibiothérapie qui a pu être pratiquée pendant 50 jours avant l'intervention chirurgicale elle-même.

Cette observation s'inscrit donc dans le cadre classique que nous avons rappelé et nous insisterons simplement pour terminer sur quelques points.

1^o L'élément histologique est-il bien tuberculeux alors que le B. K. n'a pas été trouvé au microscope ? On voit mal quelle lésion aurait pu provoquer un follicule lymphoïde avec centre épithélioïde et cellules géantes, tandis que la coexistence de B. K. dans les crachats d'une part, et la régression gastroscopique sous traitement spécifique d'autre part, sont des arguments de poids, le dernier expliquant à notre avis l'absence (pour ne pas dire la régression) de réaction ganglionnaire.

2^o Le diagnostic sans avoir été formellement affirmé avant l'opération a été serré d'assez près pour constituer un progrès sur les observations antérieures.

3^o Cet exemple nous enseigne que chaque méthode d'exploration possède une valeur objective considérable et qu'en cas de divergence évolutive d'une méthode par rapport à l'autre, une lésion très particulière doit être suspectée.

On trouvera la bibliographie et l'analyse complète de la littérature dans la thèse du D^r Marie-Paule LECLERC-MARZIN : *Sur une association de tuberculose et de carcinome gastrique*, Paris, 1959.

DISCUSSION

M. L. RENÉ. — L'association cancer-tuberculose gastrique peut poser un problème de tactique chirurgicale; en voici un exemple.

Un malade anémié par des hémorragies répétées présente, associés, une tuberculose et un cancer de l'estomac. Opéré il y a cinq ans, il subit une gastrectomie de « propreté » car l'importance des adénopathies amène l'opérateur à conclure (de façon erronée) à un envahissement ganglionnaire néoplasique massif et à se contenter d'une résection palliative des 2/3. L'histologie montre que la coupe passe en tissu néoplasique alors que tous les ganglions enlevés sont bacillaires, sans trace d'envahissement. La récurrence néoplasique sur le moignon est extrêmement rapide. Je suis alors intervenu pour totaliser la gastrectomie : cela fait 4 ans 1/2. Revu il y a deux mois, ce malade est en bon état. Du point de vue tuberculeux, le seul incident notable est l'apparition d'une adénopathie axillaire bacillaire suppurée un an après la réintervention. L'excision a amené la guérison.

Au total, l'existence de très volumineux ganglions a fait conclure à tort à un envahissement néoplasique et pratiquer une résection palliative alors qu'un geste curateur — pratiqué dans un deuxième temps — était possible et capable d'assurer une guérison apparente de longue durée.

M. Y. BARRÉ. — Je remercie M. René de cette observation supplémentaire qui, malheureusement, n'était pas publiée.

SOCIÉTÉ DE GASTRO-ENTÉROLOGIE DE LA RÉGION LYONNAISE

Séance du 11 novembre 1960

Élections de nouveaux membres.

Les D^{rs} R. Alex, A. Bel, Dhers, Juvanon, Grandmottet, Pouyet, anciens chefs de clinique médicale à la Faculté ; Michel, ancien interne des Hôpitaux ont tous été nommés à l'unanimité des votants.

COMMUNICATIONS

Les fistules bilio-bronchiques spontanées au cours de la lithiase biliaire,

Par MM. M. LEVRAT, P. GALLOIS et A. TISSOT

Les fistules bilio-bronchiques représentent incontestablement une variété anatomique rare de fistule biliaire interne, et pourtant les problèmes pathogéniques et thérapeutiques qu'elles posent ont suscité un intérêt qui dépasse celui de la pure curiosité.

Si l'éventualité de communications bilio-respiratoires est déjà bien connue au XIX^e siècle, l'individualisation précise des fistules bilio-bronchiques est plus récente. Dupont et Lyon-Caen donnent, en 1909, la première définition rigoureuse de l'affection. Excluant du cadre des fistules bilio-bronchiques les simples communications hépato-bronchiques aiguës et toujours transitoires, déterminées par la rupture d'une collection hépatique dans le thorax et jusqu'alors confondues sous des terminologies identiques, les auteurs soulignent la nécessité du caractère permanent, chronique et prolongé de la communication pathologique pour affirmer la fistule bilio-bronchique vraie.

La lithiase biliaire en constitue l'une des principales étiologies. Gombault et Gomet avaient, en 1885, inspiré sur ce sujet la thèse parisienne de Fouché. Mais c'est à Razemon, Bizard et Lambret dans la thèse de

Fichez (Lille, 1932), puis dans un mémoire paru en 1933 que l'on doit la première revue générale des fistules bilio-bronchiques au cours de la lithiase. Dans ce remarquable travail sont précisés les caractères principaux et la conduite thérapeutique. Ultérieurement, des observations isolées ont été publiées, mais le chiffre en demeure infime en regard du nombre de fistules bilio-bronchiques d'origine hydatique, qui ont fait l'objet d'importants travaux récents.

La seule rareté de l'affection ne justifierait pas une étude actuelle. C'est essentiellement en fonction des progrès thérapeutiques réalisés depuis un quart de siècle en matière de lithiase biliaire qu'il nous a paru intéressant d'envisager l'aspect de cette complication curieuse, rare et grave.

En effet, le pronostic général de la lithiase biliaire a été considérablement amélioré par le perfectionnement des techniques chirurgicales, la pratique systématique du contrôle manométrique et radiologique per-opératoire des voies biliaires, et l'utilisation des antibiotiques fungiques a, d'autre part, manifestement transformé le traitement médical de la lithiase biliaire infectée.

D'une revue générale de la littérature, nous avons retenu 62 observations de fistules bilio-bronchiques chez des lithiasiques. Mais cet ensemble est hétérogène, et il nous a semblé fondamental d'établir une distinction préalable. En effet :

— 13 cas (dont une observation inédite) concernent des fistules bilio-bronchiques survenues après intervention pour lithiase biliaire, mais relèvent d'étiologie non calculieuse : abcès sous-phrénique précoce ou sténose post-opératoire des voies biliaires ;

— dans 49 observations, la fistule bilio-bronchique est rapportée à la lithiase :

11 nous paraissent discutables, et nous n'avons pas cru pouvoir les retenir : le compte rendu donné par l'auteur ne comportant pas de preuve suffisante pour affirmer à la fois la fistule bilio-bronchique et la lithiase. Ces publications, souvent d'ailleurs très anciennes, concernent pour la plupart des vomiques biliaires transitoires, et leur origine calculieuse, soupçonnée sur des notions cliniques, demeure hypothétique en l'absence de constatations chirurgicales ou anatomiques précises ;

38 observations seulement (dont 2 personnelles) concernent des fistules bilio-bronchiques dont l'étiologie lithiasique est certaine. Aux 37 observations rapportées dans la thèse de l'un de nous, il convient d'ajouter le cas récent de Delannoy et Martinot.

C'est à l'étude des seules fistules bilio-bronchiques spontanées, au cours de la lithiase biliaire, que nous nous attacherons ici. Après avoir rapporté nos deux observations personnelles, nous rappellerons les caractères essentiels de cette complication et nous insisterons sur l'aspect actuel de son traitement.

OBSERVATION I. — Partiellement publiée par M. Levrat, L. Roche, R. Brette et P.-M. Bonnet, in *Lyon Médical*, **186**, 1952, 241-246. M^{me} N... Clémence, 68 ans, a subi en 1945, à l'âge de 62 ans une cholécystectomie d'urgence pour cholécystite aiguë lithiasique, sans crises douloureuses antérieures. Les suites opératoires ont été simples.

Dans le courant de l'été 1951, elle présente plusieurs poussées de furonculose avec retentissement sur l'état général, puis des crises douloureuses de l'hypocondre droit, à irradiation scapulaire droite, avec poussées fébriles et subiclére intermittent.

Enfin, plus récemment, une toux sèche avec température motive l'hospitalisation dans le service du Pr Levrat.

A l'entrée, le 8 novembre 1951, le tableau est celui d'une pneumopathie aiguë : toux quinteuse, expectoration muco-purulente, matité et gros râles congestifs de la base droite. Les radio-tomographies montrent une opacité irrégulière de la base droite avec surélévation de la coupole diaphragmatique. Le syndrome infectieux est marqué : pâleur, amaigrissement, température à 39°, vitesse de sédimentation à 57 p. 100, polynucléose à 82 p. 100 sans leucocytose. L'abdomen est météorisé avec vive douleur de l'hypocondre droit, sans réaction péritonéale. L'examen est négatif par ailleurs.

Les jours suivants, la scène se transforme : l'expectoration très abondante devient amère et franchement verte. L'examen chimique permet de caractériser nettement la présence de bile et l'examen bactériologique y montre la présence de colibacilles et de staphylocoques dorés. Un lipiodol bronchique révèle l'intégrité de l'arbre bronchique, mis à part une dilatation discrète d'une branche postéro-interne de la lobaire inférieure droite. Il ne permet pas d'injecter de cavité sus- ou sous-phrénique. Par ailleurs, les tests de floculation sont légèrement perturbés. Il n'existe pas de calcul opaque spontanément visible dans la région sous-hépatique.

En somme, le diagnostic de fistule bilio-bronchique pouvait être affirmé et les antécédents rendaient son origine lithiasique très vraisemblable. Le contexte clinique permettait de penser que cette fistule s'était constituée par l'intermédiaire d'une angiocholite responsable d'un abcès de la corticalité hépatique à évolution thoracique. L'obstruction biliaire ne put cependant être formellement prouvée, en l'absence de biligraphie L. V. dont la pratique n'était pas encore courante.

Un traitement antibiotique est institué comportant pénicilline, solumédine et terramycine, ce dernier médicament sera continué trois mois, alors que les deux premiers seront arrêtés au bout de trois semaines. L'effet en est remarquable : l'apyrexie est obtenue à la deuxième semaine, l'expectoration se tarit progressivement pour disparaître définitivement au bout de deux mois, l'opacité radiologique régresse considérablement, sans disparaître totalement.

La malade quitte l'hôpital le 11 mars 1952, en bon état général, sans aucune manifestation pulmonaire, ne gardant qu'une discrète sensibilité de la région hépato-vésiculaire.

Elle refuse l'intervention chirurgicale qui lui est formellement conseillée.

Après une guérison clinique de 21 mois, des troubles réapparaissent : douleurs de l'hypocondre droit, puis épisode fébrile de quelques jours. La malade est à nouveau hospitalisée le 3 mai 1954 pour un syndrome abdominal de type subocclusif avec très mauvais état général. Il existe une toux pénible, mais l'expectoration reste uniquement muqueuse.

Le syndrome infectieux est important : température à 38°, vitesse de sédimentation à 45 p. 100, leucocytose à 17.000 dont 75 p. 100 de polynucléaires neutrophiles. Malgré la reprise de l'association pénicilline-streptomycine, la température reste oscillante avec clochers à 39° et successivement terramycine, érythromycine et chloromycétine se révéleront inefficaces.

La persistance de la température et l'existence d'une matité de la base droite motivent une ponction pleurale qui retire un liquide d'aspect bilieux, renfermant des pigments biliaires et de nombreux germes (entérocoques et *Klebsiella* en particulier). La ponction semble avoir porté en territoire sous-phrénique et sur les radiographies faites après injection d'air, on ne voit pas nettement de niveau liquide.

Dans un contexte de grande misère physiologique, le tableau est ainsi celui d'une suppuration sous-phrénique dont le point de départ intra-hépatique est prouvé par le caractère bilieux du liquide. Mais la malade est trop cachectique pour que l'on puisse tenter un geste chirurgical. Le décès se produit le 19 août 1954 dans un tableau subocclusif fébrile.

L'autopsie montre :

- une suppuration sous-phrénique : de multiples adhérences péritonéales délimitent des logettes de pus ;
- sur la convexité du foie, un abcès du volume d'un œuf de pigeon ;
- un cholédoque énorme, de la taille d'une veine porte, obstrué par un calcul gros comme une prune.

Par ailleurs, le foie est scléreux, les bases pulmonaires congestives sans suppuration localisée. Il est difficile de dissocier le lobe inférieur du diaphragme, et malgré une dissection soignée, il est impossible de mettre en évidence la fistule bilio-bronchique.

Obs. II. — M. P., Pierre, 52 ans, né de mère lithiasique, souffre depuis de très nombreuses années de douleurs abdominales violentes, paroxystiques, de localisation imprécise.

En novembre 1955, après plusieurs poussées de furonculose, il présente un ictère durant six semaines, avec douleurs épigastriques et sous-costales droites, gros foie, accès fébriles à 40° avec leucocytose et polynucléose. La température ne cède que lentement aux antibiotiques, l'ictère s'atténue progressivement. Mais de temps à autre, dans les années suivantes, surviennent quelques épisodes de cholurie avec subictère.

Le 15 août 1958 s'installe un état fébrile à 38°5-39°, avec clochers à 40°, accompagné de toux pénible, de douleurs violentes hémithoraciques gauches et d'ictère. Puis, brutalement, le 20 août, survient une vomique importante, suivie d'expectoration permanente de teinte verdâtre, amère et filante. Le malade est alors hospitalisé à Mâcon, dans le Service du Dr Gallois.

La radiographie pulmonaire montre une volumineuse opacité de la base gauche, où l'on distingue deux niveaux liquides.

Parmi les divers examens complémentaires pratiqués : l'examen des crachats montre la présence de bile et de nombreux colibacilles. La vitesse de sédimentation est à 68 p. 100, les polynucléaires neutrophiles représentent 80 p. 100 de la formule leucocytaire ; dans le sang, la bilirubine est à 25 mg, le taux de prothrombine à 55 p. 100, les protéines totales à 67 g/l avec un rapport S/G à 0,91.

Un traitement antibiotique de pénicilline et streptomycine d'un mois (aux doses quotidiennes respectives de 2 millions d'unités et de 1 g) entraîne une sédation rapide de la température, une régression de l'image radiologique d'abcès pulmonaire et une amélioration de l'état général. Mais l'expectoration bilieuse persiste et le foie reste gros. Le traitement antibiotique est poursuivi, tandis que sont pratiquées différentes investigations radiologiques. La radiographie simple de la région sous-hépatique montre une image qui correspond très vraisemblablement à un gros calcul solitaire, mais la biligraphie I. V. ne permet pas l'opacification des voies biliaires.

Le 15 octobre 1958, le lipiodol bronchique objective de façon formelle la fistule bilio-bronchique, puisque le produit opaque est retrouvé au voisinage de la vésicule biliaire sur la radiographie simple de l'abdomen pratiquée le lendemain, sans que le trajet fistuleux ait été injecté. Il montre, d'autre part, des altérations bronchiques dans le territoire de l'abcès pulmonaire qui est en voie de régression.

Après trois mois de traitement antibiotique, la base pulmonaire gauche s'est nettoyée, l'état infectieux a disparu, mais le subictère et l'expectoration bilieuse persistent.

Le malade est adressé le 4 novembre 1958 en consultation par le Dr Gallois au Pr Levrat qui conseille formellement l'intervention, la rechute étant pratiquement certaine puisque les voies biliaires sont infectées et l'obstruction cholédoquienne très probable.

L'intervention chirurgicale pratiquée en décembre 1958 par le Dr Denis découvre :

- un gros foie ;
- une petite vésicule scléreuse dont le corps adhère intimement au duodénum et contient un volumineux calcul de la taille d'une noix, en voie de migration duodénale ;
- une lithiasie massive de la voie biliaire principale.

Une cholécotomie permet l'extraction de nombreux calculs du cholédoque et des canaux hépatiques. Une cholécystectomie, la fermeture duodénale et un drainage de Kehr sont réalisés. Les suites opératoires sont simples et le résultat excellent : l'ictère et l'expectoration bilieuse disparaissent rapidement et définitivement.

En somme, chez cet homme de 51 ans ayant présenté en 1955 un tableau d'angiocholite par lithias cholédocienne, l'épisode infectieux de 1958, à point de départ biliaire avec fissuration des voies biliaires, a entraîné la formation d'un abcès sous-phrénique. Celui-ci a évolué vers la coupole diaphragmatique gauche et s'est ouvert dans le poumon, réalisant un abcès pulmonaire de la base gauche et expliquant la fistule bilio-bronchique persistante. Le traitement antibiotique a stérilisé de façon incomplète la suppuration, et l'intervention chirurgicale, levant l'obstacle cholédocien responsable, a amené la guérison totale.

ÉTIOLOGIE. — Dans le cadre des fistules biliaires internes d'origine lithiasique, les fistules bilio-bronchiques n'occupent qu'une place très réduite. A peine mentionnée dans les *Traité*s, cette complication de la lithias biliaire est certainement *très exceptionnelle*. On n'en trouve pas d'observation dans les *Rapports* de Mirizzi et de Mallet-Guy au XIV^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, ni dans la statistique récente de Kourias. Dans l'ordre de fréquence, elles se placent certainement loin derrière les fistules bilio-digestives et bilio-biliaires, pourtant déjà rares. La thérapeutique chirurgicale de la lithias biliaire actuellement plus précoce ne peut qu'accentuer ce caractère exceptionnel.

Parmi les notions étiologiques, l'âge et le sexe sont sans importance notable. Par contre, *l'ancienneté et la topographie de la lithias* constituent deux points essentiels :

— la notion d'ancienneté de la maladie est très importante : c'est, en effet, toujours par l'intermédiaire d'un abcès que la lithias détermine la *communication pathologique entre voies biliaires et bronches*. C'est au cours des évolutions traînantes, comportant des poussées infectieuses répétées que se constitue à bas bruit la fistule broncho-bronchique ;

— la topographie de la lithias mérite également attention : c'est en règle générale au cours de la *lithias de la voie biliaire principale* et beaucoup plus exceptionnellement au cours de la seule lithias vésiculaire que peut se produire la fistule bilio-bronchique. Cette notion s'explique aisément par les données physio-pathologiques, puisque l'obstruction organique permanente constitue un facteur primordial dans l'établissement de la communication pathologique, conditions mécaniques sur lesquelles vient d'insister le P^r Delannoy.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La fistule bilio-bronchique dans son ensemble est le plus souvent d'étude difficile. Ses parois sont épaisses et solides, constituées de tissu fibreux et sa lumière bordée d'une membrane pyogène.

Le trajet est très irrégulier, tortueux, avec des dilatations successives correspondant aux abcès interposés. Comme l'avaient signalé Lancereaux et Nermord, il est fréquent que le trajet fistuleux soit difficile à mettre en évidence. Chirurgicalement d'ailleurs, il n'y a aucun intérêt à le découvrir, tout geste direct à son niveau étant voué à l'échec. Ce trajet unit dans la majorité des cas le lobe hépatique droit et le lobe moyen ou inférieur du poumon droit. Il est parfois très complexe, intéressant l'hémithorax gauche, comme dans l'une de nos observations où existaient abcès et broncheectasies du lobe inférieur gauche.

L'évolution anatomique de la fistule bilio-bronchique comporte trois stades :

- une étape sous-phrénique : à partir d'un foyer purulent dont la communication avec les voies biliaires est à l'origine de la fistule ;
- une étape diaphragmatique aboutissant à la perforation du muscle ;
- une étape sus-phrénique avec traversée pulmonaire se terminant par la fistulisation bronchique.

A l'étape sous-phrénique, le fait fondamental est la communication avec les voies biliaires du foyer suppuré originel qui devient une véritable poche collectrice de bile. Le point de départ exact du trajet fistuleux est variable, et selon la participation des canaux biliaires intra- ou extra-hépatiques, Ido et Yasuda distinguaient les fistules bilio-bronchiques vraies des fistules broncho-cysto-biliaires.

En fonction de la participation hépatique, Razemon, Bizard et Lambret envisagent deux types anatomiques de fistule bilio-bronchique lithiasique :

— le plus fréquent répond à une lithiasie de la voie biliaire principale. Celle-ci se complique d'angiocholite, puis d'abcès intrahépatiques dont l'un situé sur la convexité s'ouvre dans l'arbre bronchique, par l'intermédiaire facultatif d'une collection sous-phrénique. La distension des canaux biliaires, d'autant plus étendue que l'obstacle est plus bas situé, est souvent extrême. Mais c'est essentiellement la participation du parenchyme hépatique — parsemé d'abcès — qui caractérise cette variété ;

— beaucoup plus rarement, la voie biliaire principale est libre, il s'agit d'une lithiasie vésiculaire qui détermine la formation d'un foyer suppuré. C'est dans ce phlegmon vésiculaire et péri-vésiculaire que débute le trajet fistuleux, qui se rend vers une deuxième collection sus-hépatique en empruntant des voies diverses, avant d'évoluer vers le thorax.

L'étape diaphragmatique est préparée par la formation, entre le dôme hépatique et le muscle, d'adhérences serrées, infiltrées de fusées purulentes. Des remaniements considérables se créent ainsi et contribuent à former un bloc dur, scléreux, de dissection difficile que parcourt le trajet fistuleux.

L'orifice de perforation diaphragmatique peut être punctiforme, difficile à découvrir. Plus souvent, il s'agit d'une véritable brèche siégeant au sein d'une coupole littéralement rongée, aux fibres dissociées et atrophiées. La barrière diaphragmatique est ainsi beaucoup plus vulnérable qu'on ne le croit.

L'étape sus-phrénique de la fistule bilio-bronchique est plus ou moins longue.

Il est exceptionnel que la cavité pleurale, libre totalement ou partiellement, se trouve envahie par une collection purulente et bilieuse qui peut même contenir des calculs. Le plus souvent, en pénétrant dans le thorax, la fistule trouve devant elle une plèvre symphysée, et le pus fuse directement vers le poumon par une cheminée plus ou moins tortueuse.

A la faveur du processus inflammatoire s'organise le trajet pulmonaire qui vient finalement se terminer dans une bronche par un orifice arrondi ou en bec de flûte. Les phénomènes infectieux gagnent la bronche directement ou par le jeu d'une lymphangite subaiguë.

Les lésions vont de la simple bronchite catarrhale ou purulente jusqu'à la bronchite disséquante et mutilante. La connaissance de ces altérations de l'armature bronchique est essentielle, car elles préparent l'installation de bronchectasies de topographie plus ou moins limitée, mais de caractère définitif et irréversible. Le degré d'atteinte pulmonaire est variable. De simples réactions congestives broncho-alvéolaires, ou des lésions d'hépatisation assez rapidement régressives sont fréquentes. Mais, dans les cas sévères, le parenchyme pulmonaire peut participer de façon intense à l'évolution : une véritable fonte nécrotique succède aux lésions précédentes et crée un abcès pulmonaire avec perte de substance intraparenchymateuse. Dor et Rehoud ont insisté sur la signification de cette cavité : sa présence prouve que la complication thoracique a acquis une véritable autonomie.

La possibilité de lésions associées doit enfin être mentionnée. Les lésions hépatiques sont souvent considérables : la cholostase et l'infection secondaire des voies biliaires en sont responsables. La coexistence d'une fistule bilio-digestive n'est pas exceptionnelle et constitue même une éventualité assez particulière aux fistules bilio-bronchiques lithiasiques. Une communication cholécysto-colique ou cholécysto-

duodénale se trouve greffée sur le trajet bilio-bronchique, mais leur survenue n'a pas toujours l'effet curateur que l'on pourrait espérer sur le circuit anormal bilio-bronchique.

PATHOGÉNIE. — La genèse des fistules bilio-bronchiques fait intervenir deux ordres de facteurs : infectieux et mécaniques.

L'infection est le prélude *indispensable* à la création d'une fistule bilio-bronchique lithiasique. L'évolution anatomique montre que c'est toujours par l'intermédiaire d'un abcès que la lithiasie détermine la communication pathologique.

Absolument *constante*, secondaire à la stase d'amont déterminée par l'obstruction, l'infection est nécessaire à l'établissement de la fistule bilio-bronchique. Elle étend ses dégâts bien au-delà du trajet fistuleux proprement dit.

Les conditions mécaniques font intervenir un jeu de forces et de résistances liées aux pressions et obstacles siégeant dans la région intéressée.

L'obstruction biliaire est *indispensable* à la création de la communication pathologique. La lithiasie de la voie biliaire principale réunit évidemment toutes les conditions pour donner à la fistule bilio-bronchique son caractère permanent, l'obstacle entraînant une tension biliaire intra-canaliculaire qui dévie le courant biliaire vers la fistule plutôt que vers un stockage vésiculaire. Mais dans les fistules bilio-bronchiques sans obstacle apparent de la voie biliaire principale, il y a tout de même lieu de penser que la rupture survient à un stade d'obstruction temporaire des voies biliaires.

Le reflux de bile dans le thorax ne peut se faire qu'à la faveur d'un obstacle : l'expectoration biliaire cesse rapidement et la fistule se ferme si le traitement chirurgical de l'obstruction ou l'élimination de calculs permettent le retour à un circuit biliaire normal. Razemon et ses collaborateurs y ont particulièrement insisté et admettent que *si l'infection crée la communication trans-diaphragmatique, seule l'obstruction permet le reflux de bile*. Le rôle de l'hyperpression biliaire dans la genèse des fistules bilio-bronchiques est démontré de manière quasi expérimentale dans l'observation récente de Delannoy et Martinot : chez une malade qui avait subi une cholécystostomie pour lithiasie vésiculaire infectée, mais conservait un calcul cholédocien, le clampage intempestif de la sonde de cholécystostomie déclencha une température hectique et une vomique bilieuse qui disparurent dès le déclampage.

L'aspiration thoracique intervient à un degré variable. Le plus souvent, elle favorise simplement le cheminement de la bile vers le thorax, une fois la perforation réalisée : l'appel de bile vers les bronches est constamment entretenu par le rythme respiratoire. Mais l'existence d'une cavité pulmonaire peut donner toute sa valeur à l'aspiration thoracique qui devient alors un mécanisme prépondérant. Dor et Reboud insistent sur ce point : l'aspiration thoracique peut être responsable de la permanence de l'expectoration biliaire, après rétablissement de la perméabilité des voies biliaires.

Le rôle de *la bile*, qui semble conférer à la collection en voie de migra-

tion des *propriétés nécrotiques* bien plus grandes que le pus lui-même, ne doit pas être oublié.

En somme, l'infection et l'obstruction biliaires sont constamment associées au cours de la lithiase pour réaliser une fistule bilio-bronchique.

ÉTUDE CLINIQUE. — C'est toujours après une longue histoire biliaire que la complication thoracique se fait jour. L'apparition de l'expectoration bilieuse permet de schématiser en deux stades l'évolution clinique des fistules bilio-bronchiques.

La phase prémonitoire de la rupture bilio-bronchique peut durer de quelques jours à plusieurs mois. Elle comporte trois ordres de manifestations pathologiques :

— *l'élément infectieux* est absolument constant. D'apparition récente et inopinée, la température présente parfois au contraire une recrudescence marquée au cours d'une évolution ancienne. Souvent accompagnée de frissons elle entraîne assez vite une altération de l'état général. Elle peut céder remarquablement bien aux antibiotiques. Spontanément, elle persiste et s'associe à des signes viscéraux :

— *le syndrome abdominal* traduit l'aggravation d'une lithiase biliaire ancienne, dont les accidents deviennent plus fréquents et augmentent d'intensité. L'obstruction cholédocienne est évoquée d'emblée devant certains tableaux cliniques, nets et classiques, mais elle ne doit pas être méconnue devant une scène abdominale fruste ou noyée dans un cortège infectieux grave souvent accompagné d'une note ictérique ou rénale ;

— *les signes proprement thoraciques* précèdent plus ou moins immédiatement la rupture bronchique : toux, point de côté, dyspnée sont souvent importants et s'associent en règle à un élément infectieux. Le tableau est ainsi très fréquemment celui d'une pneumopathie aiguë, initialement d'apparence banale.

Il n'est pas rare que le premier diagnostic porté soit celui d'abcès sous-phrénique, devant l'association de signes thoraciques inférieurs, abdominaux et généraux. Une ponction se justifie alors parfaitement et les radiographies, pratiquées après injection d'air, précisent la topographie exacte de la suppuration. Certains signes cliniques : hoquet, névralgie, témoignent déjà nettement d'une participation phrénique.

Il est pratiquement exceptionnel que cette phase prémonitoire soit totalement silencieuse, la complication thoracique se révélant d'emblée brutalement.

La phase de rupture se trouve inaugurée par la vomique bilieuse. Précédée immédiatement d'une sensation d'arrachement avec angoisse extrême et accès de suffocation, elle peut revêtir un caractère dramatique : le malade rejette brutalement, au cours d'une quinte de toux, un pus jaunâtre ou verdâtre souvent mêlé de sang. Beaucoup plus fréquemment, la rupture se produit de façon assez insidieuse : l'expectoration, jusque-là muco-purulente prend un aspect franchement bilieux qui s'accroît rapidement et attire alors l'attention.

— *L'expectoration bilieuse permanente* est la manifestation objective évidente et pathognomonique de la fistule bilio-bronchique constituée :

sa teinte jaune d'or très évocatrice, son goût amer souvent signalé par le malade sont connus depuis longtemps. Sa durée prolongée constitue un caractère fondamental nécessaire au diagnostic. L'importance de cette expectoration est très variable. Une courbe quotidienne fait ressortir des modifications assez brutales — traduites d'ailleurs par un clocher fébrile ou une poussée ictérique — qui démontrent l'importance des phénomènes rétentionnels. Si, dans des cas exceptionnellement sévères, son volume peut atteindre ou dépasser le litre, le plus souvent il reste très modéré, aux environs de 100 à 200 cm³ par jour.

— *La toux* qui entraîne cette expectoration peut être parfaitement banale. Toutefois, dans les communications larges, elle revêt volontiers un caractère extrêmement pénible : incessante avec des accès paroxysmiques répétés.

— *L'ictère*, fréquemment retrouvé dans les antécédents de ces malades, est très inconstant dans le tableau de fistule bilio-bronchique lithiasique.

— *L'atteinte de l'état général* est, par contre, toujours notable. Les malades se présentent en règle comme de *grands infectés* : la courbe thermique, souvent entrecoupée de grandes oscillations, le taux de la vitesse de sédimentation et de la polynucléose sanguine en témoignent. Ce n'est que dans les fistules à gros débit que le retentissement nutritionnel devient assez vite impressionnant, entraînant un amaigrissement considérable confinant à la cachexie.

A l'examen abdominal, les signes se limitent souvent à la région sous-costale droite spontanément douloureuse. On ne perçoit pas la vésicule, parfois un plastron sous-hépatique, souvent une hépatomégalie que l'on interprète comme un gros foie de cholestase ou de suppuration. La matité de la base droite est très fréquente et l'auscultation découvre des signes variables : congestifs, pneumoniques, cavitaires ou parfois pleurétiques.

Les examens complémentaires présentent une utilité incontestable, mais un intérêt diagnostique très inégal.

L'examen chimique des crachats permet de confirmer ou d'affirmer le diagnostic par la présence de pigments biliaires.

Les radiographies et tomographies pulmonaires de face et de profil permettent l'étude des signes thoraciques.

Une surélévation en brioche de la coupole diaphragmatique droite, souvent immobile en radioscopie, témoigne d'une suppuration sous-phrénique. Il s'y associe volontiers un comblement du sinus costo-diaphragmatique.

Une opacité diffuse ou circonscrite de la base droite est pratiquement de règle. Elle comporte en général une image de traînée sombre, en cheminée, joignant le dôme hépatique au hile pulmonaire droit : cet aspect semble témoigner d'une réaction parenchymateuse autour de la bronche par laquelle s'effectue le passage de la bile. Il est indispensable de rechercher soigneusement par des tomographies rapprochées la présence d'une cavité intra-pulmonaire d'abcès.

Les radiographies des voies biliaires cherchent à faire la preuve de la lithiasie et doivent apprécier l'importance de la dilatation de la voie biliaire principale.

S'il existe un orifice cutané de fistule biliaire externe, une imprégnation lipiodolée peut être de grand intérêt pour le diagnostic : c'est ainsi que fut objectivée la communication bilio-bronchique dans l'observation de Razemon, Bizard et Lambret.

La bronchoscopie révélerait la présence de bile, mêlée à d'abondantes sécrétions bronchiques. L'intensité des lésions bronchiques dans un territoire précis pourrait avoir une valeur d'orientation mais la fistule siège pratiquement toujours sur une ramification très périphérique. Si bien qu'en dehors des cas où existe une cavité d'abcès pulmonaire, cet examen ne possède qu'un intérêt très restreint.

La bronchographie lipiodolée peut apporter par contre des renseignements très importants. Elle permet d'abord de confirmer le diagnostic par la constatation de lipiodol dans la région sous-phrénique sur les films abdominaux pratiqués peu après la bronchographie. Le trajet fistuleux est très rarement visualisé entièrement : des tomographies après lipiodol bronchique pourraient en permettre une étude d'ensemble. La bronchographie précise, d'autre part, le degré d'atteinte bronchique et peut objectiver des bronchectasies dont il importe d'apprécier la topographie.

Deux réserves doivent cependant être formulées à l'égard de cet examen : sa réalisation technique est rendue souvent difficile par l'irritation et la congestion des voies respiratoires, et d'autre part, il ne permet pas toujours une visualisation de la communication pathologique, même en présence d'une expectoration bilieuse abondante.

En somme, les explorations radiologiques présentent au cours des fistules bilio-bronchiques un intérêt certain. Mais leur opportunité mérite d'être discutée : de réalisation souvent longue ces investigations sont parfois pénibles à supporter par des malades en état précaire et *doivent être limitées à l'essentiel*, en tenant compte des conditions générales.

ÉVOLUTION SPONTANÉE. — La fistule bilio-bronchique est une *complication sévère* de la lithiase biliaire : *sa guérison spontanée est exceptionnelle* et les quatre cas publiés dans la littérature sont consécutifs à l'élimination du calcul.

Les graves répercussions de la fistule bilio-bronchique sur l'organisme sont le fait de multiples facteurs : l'infection, les altérations hépatiques, les lésions broncho-pulmonaires, la déperdition biliaire prolongée.

La taille et le débit de la fistule bilio-bronchique interviennent ici de manière prépondérante. Si l'on peut observer parfois des tableaux impressionnants liés à une dérivation biliaire massive et comportant un retentissement rapide sur l'état général et des lésions broncho-pulmonaires nécrosantes étendues, la grande majorité des fistules bilio-bronchiques lithiasiques répond à une *déhiscence minime*. L'expectoration bilieuse s'est installée de manière insidieuse, reste modérée, souvent intermittente. La gravité n'est pas le fait d'une fuite biliaire massive ou prolongée ; elle est essentiellement liée à l'infection profonde qu'entraîne l'obstruction biliaire. La permanence de l'obstacle constitue un risque certain d'aggravation à bas bruit des lésions hépatiques et broncho-pulmonaires.

DIAGNOSTIC. — Il est en règle facile d'affirmer l'existence d'une fistule bilio-bronchique : le crachat bilieux est un signe pathognomonique,

et la recherche des sels et pigments biliaires permettra rapidement une confirmation. Bien qu'elle ne possède pas toujours une valeur absolue, la bronchographie lipiodolée représente pourtant la méthode de choix pour authentifier dans les cas douteux la communication pathologique.

Affirmer la nature lithiasique d'une fistule bilio-bronchique est un problème de difficulté variable. Les éléments cliniques et radiologiques permettent le plus souvent de soupçonner fortement la responsabilité de la lithiasie : l'interrogatoire retrouve, en effet, constamment des antécédents biliaires souvent très anciens avec accidents infectieux récents, et les documents radiologiques peuvent constituer un appoint considérable au diagnostic.

La notion d'intervention antérieure pour lithiasie est un élément de valeur plus discutable : un lithiasique avéré et opéré peut en effet présenter une fistule bilio-bronchique liée à une suppuration sous-phrénique post-opératoire précoce, ou à une sténose secondaire des voies biliaires. L'hypothèse de calcul oublié ne se trouvera confirmée ou infirmée souvent qu'à l'intervention : c'est dire que le contrôle manométrique et radiologique per-opératoire des voies biliaires représente un geste indispensable.

Ce n'est qu'en l'absence de tout antécédent évocateur de lithiasie que peuvent se discuter les autres étiologies de fistules bilio-bronchiques, du moins en France : assez rarement l'abcès amibien du foie, surtout en fait le kyste hydatique du fait de son extrême fréquence en certains pays.

La possibilité d'associations étiologiques doit enfin être mentionnée. Certaines observations anciennes et exceptionnelles signalent la coïncidence d'un traumatisme, d'une syphilis ou d'un abcès amibien avec une lithiasie qui est en fait bien responsable de la complication thoracique. Seule la coexistence de lithiasie et de kyste hydatique mérite véritablement une mention particulière. Elle peut réaliser diverses modalités cliniques, et comporte deux sanctions pratiques : la réalisation d'une intra-dermo-réaction de Casoni chez tout lithiasique en pays hydatique, et surtout la vérification systématique des voies biliaires par manométrie et cholangiographie lors d'une intervention pour kyste hydatique du foie, la méconnaissance d'une lithiasie risquant fort d'exposer à des déboires.

THÉRAPEUTIQUE. — L'existence d'une fistule bilio-bronchique impose un traitement chirurgical pour supprimer le sens unique hépato-bronchique emprunté par la bile à la faveur du jeu de pressions qui l'attire sans cesse dans le thorax. Pour réaliser la déconnexion des bronches par rapport au système biliaire, le traitement doit essentiellement supprimer la lésion originelle et rétablir la perméabilité de la voie biliaire principale. L'abord direct de la fistule était déjà considéré comme « tentant mais irrationnel » par Dupont et Lyon-Caen, en 1909. Razemon, Bizard et Lambret ont montré que la réalisation des deux objectifs précédents rendait ce geste inutile et cette notion est unanimement admise actuellement.

Les données anatomiques et pathogéniques exposées plus haut démontrent qu'en matière de *fistules bilio-bronchiques lithiasiques*, deux élé-

ments sont fondamentaux : l'infection et l'obstruction biliaires. Leur traitement constitue donc un double impératif.

Complication grave de la lithiase biliaire infectée, la fistule bilio-bronchique représente une indication chirurgicale formelle, mais l'intervention sera réalisée dans des conditions bien meilleures après une préparation médicale correcte. Celle-ci comporte essentiellement le traitement antibiotique de l'infection biliaire, et beaucoup plus accessoirement quelques mesures pré-opératoires générales.

Le traitement anti-infectieux. — La nécessité d'un traitement antibiotique au cours des fistules bilio-bronchiques lithiasiques ne prête guère à discussion. Les dégâts anatomiques souvent considérables constituent la meilleure démonstration de la gravité de l'élément infectieux qui domine toute l'évolution et augmente le risque opératoire.

La possibilité de réaliser au niveau même des lésions un taux suffisant et efficace justifie la mise en œuvre du traitement antibiotique de l'infection biliaire. L'étendue du spectre d'efficacité doit guider le choix de l'antibiotique. La variété des germes responsables et leur fréquente association, jointes à l'impossibilité habituelle d'incriminer plus particulièrement l'un d'entre eux, rendent théoriquement délicat le choix d'un médicament de préférence à un autre. Tous s'éliminent pratiquement par la bile de façon satisfaisante et leur polyvalence s'adapte aisément aux germes pathogènes habituels : colibacilles, staphylocoques, entérocoques, streptocoques, salmonellas, shigellas. L'utilisation de l'association pénicilline-streptomycine ou des tétracyclines est ainsi la plus habituelle. La prescription de doses fortes pendant un temps suffisamment prolongé — 4 à 6 semaines — est nécessaire si l'on veut obtenir un résultat valable et éviter les rechutes. L'effet du traitement doit se juger en 8 à 10 jours au maximum : l'échec des antibiotiques précédents doit entraîner leur arrêt et l'essai d'autres médicaments : chloramphénicol, érythromycine, spiramycine par exemple.

Les médications antibiotiques ont fait rapidement la preuve de leur remarquable efficacité dans la lithiase biliaire infectée : Mallet-Guy, en matière de cholécystites aiguës, Levrat et Romier, en matière de lithiase cholédocienne infectée se sont particulièrement attachés à en souligner l'utilité incontestable. Au même titre que les autres accidents infectieux de la lithiase, les fistules bilio-bronchiques en bénéficient : les antibiotiques permettent la réduction du syndrome infectieux et constituent une préparation indispensable à la cure chirurgicale de la fistule qui peut alors être effectuée dans des conditions bien plus favorables. Notre observation II démontre parfaitement l'utilité de ce traitement médical.

Il est bien évident que malgré sa puissance, le traitement antibiotique possède des limites et que seul le traitement chirurgical de l'obstruction biliaire supprimera le risque ultérieur de rechute infectieuse : ainsi dans notre observation I, la guérison clinique de 21 mois prouve que le traitement antibiotique a permis de stériliser une infection biliaire sévère avec dégâts anatomiques importants, l'expectoration bilieuse ayant disparu définitivement. Mais la malade refusa toute intervention chirurgicale, et la persistance du calcul cholédocien explique la récurrence de l'angiocholite sur-

venue dans un tel état cachectique qu'un acte chirurgical ne pouvait être envisagé.

Les autres mesures pré-opératoires se résument à la correction des troubles humoraux avec un apport nutritionnel suffisant : la fragilité particulière de ces sujets nécessite cette préparation médicale soignée.

L'intervention chirurgicale est absolument indispensable. — Nous n'insisterons pas sur le problème anesthésique, sinon pour signaler que, dans les fistules à gros débit, l'abondance de l'expectoration fait courir au malade un risque grave d'inondation pulmonaire per-opératoire : ce danger ne doit pas être sous-estimé et nécessite des mesures de prévention efficaces dont la principale est la protection du poumon opposé.

Si les avantages respectifs des *voies d'abord* thoracique et abdominale ont pu faire l'objet de controverses pour certaines fistules bilio-bronchiques, hydatiques en particulier, le problème ne soulève véritablement aucune discussion en matière de lithiase, car l'état de la voie biliaire principale domine l'indication thérapeutique. L'intervention par voie abdominale s'impose donc dans tous les cas : la majorité des auteurs est unanime sur ce point.

Il est indispensable que l'acte opératoire soit conduit sous contrôle manométrique et radiologique des voies biliaires. *Le programme opératoire* comporte :

— *le traitement de la lésion originelle*, représenté par le drainage d'une collection suppurée sous-phrénique ou la cholécystectomie d'une vésicule lithiasique :

— *le rétablissement du transit biliaire normal* : ce geste est d'une absolue nécessité, aucune guérison ne peut être espérée si un obstacle quelconque entrave l'écoulement biliaire dans la voie principale. L'ablation des calculs par cholécotomie sera suivie d'un contrôle radiologique et manométrique de la liberté du passage biliaire et d'un drainage.

— *Le traitement d'une fistule bilio-digestive éventuellement associée* sera effectué.

Quant à la fermeture de l'orifice diaphragmatique, elle paraît beaucoup plus accessoire, une fois la perméabilité biliaire rétablie normalement, et les collections suppurées drainées. Elle serait d'ailleurs assez illusoire : la suture de la brèche diaphragmatique faite sur des tissus inflammatoires, très remaniés, en milieu septique aurait un résultat très aléatoire.

Le devenir des lésions pulmonaires. — En règle générale, le rétablissement du transit biliaire normal entraîne la fermeture de la fistule bilio-bronchique, avec disparition définitive et rapide de l'expectoration bilieuse, en quelques jours ou en quelques semaines au maximum, et guérison complète de l'atteinte pulmonaire, à laquelle contribue d'ailleurs notablement le traitement antibiotique. Un contrôle radiologique post-opératoire pourrait objectiver la fermeture de la communication pathologique et apprécier les séquelles bronchectasiques : la survenue éventuelle de celle-ci constitue une raison supplémentaire à un traitement médico-chirurgical précoce.

La persistance de l'écoulement bilieux dans les bronches, jointe à la

découverte d'une cavité thoracique, plus ou moins volumineuse sur les radiographies, apparue ou persistante après l'intervention biliaire, obligerait à envisager secondairement une thoracotomie avec exedèse de lésions pulmonaires devenues irréversibles. Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observation de ce type, et il semble que, sur ce point, les fistules lithiasiques diffèrent notablement des autres variétés étiologiques de fistules bilio-bronchiques. Il faut noter en outre que le seul traitement antibiotique peut parfaitement permettre la guérison de ces abcès pulmonaires, comme ce fut le cas pour le malade de Della Corte et dans notre seconde observation.

En somme l'existence d'une fistule bilio-bronchique au cours de la lithiase biliaire commande un geste chirurgical : le rétablissement du cours normal de la bile vers l'intestin, par suppression de l'obstacle qui siège dans la voie biliaire principale. Une fois la continuité biliaire rétablie, on voit se tarir et s'oblitérer la fistule bilio-bronchique, dont la présence n'implique nullement un geste thoracique.

L'intérêt de la médication antibiotique n'en est pas pour autant négligeable : elle doit être utilisée systématiquement, à doses suffisantes et prolongées, dans la préparation médicale à l'intervention. Ce traitement permet, en effet, de réduire notablement l'importance et la gravité de l'élément infectieux ; il améliore ainsi considérablement les conditions opératoires et par là le pronostic général de cette complication, autrefois très sévère.

BIBLIOGRAPHIE

Nous n'indiquerons ici que les références principales.

Une bibliographie plus complète se trouve dans la thèse de A. TISSOT-FAVRE, Lyon, 1959, *Les fistules bilio-bronchiques spontanées au cours de la lithiase biliaire*.

La thèse de FICHEZ, Lille, 1932 et le travail de RAZEMON contiennent les références antérieures à 1932.

ADAMS (H. D.). — Pleurobiliary and bronchobiliary fistulas. *Journ. of Thor. Surg.*, **30**, 1955, 255-264.

ALBANO (V.). — Patologia rara delle vie biliari : calcolosi intra-epatica : colecistopatia filtrante ; fistole bilio-bronchiale. *Arch. de Vecchi*, **13**, 1949, 683-709.

ARTAUD (L.). — Fistule bilio-bronchique après cholécystectomie pour lithiase et drainage du cholédoque. *Marseille Chir.*, **7**, n° 2, 1955, 187.

BENCOCHEA (M.). — Discussion comm. Dor et Reboud. *Le Poumon*, **8**, 1952, 854.

BORMAN et RIGLER. — Spontaneous internal biliary fistula and gallstone obstruction. *Surgery*, **1**, 1937, 347.

CARCASSONNE (M.). — Un cas d'association lithiase biliaire et kyste hydatique du foie. *Marseille Chir.*, **10**, n° 4, 1958, 510.

CHALNOT (P.). — Discussion comm. Dor et Reboud. *Le Poumon*, **8**, 1952, 853.

CHALNOT (P.) et GROSSEDIÈRE (J.). — A propos d'un cas de fistule bilio-bronchique. *Revue Médicale de Nancy*, **78**, 1953, 651-652.

CINELLI (A. P.). — Fistulas biliares internas espontáneas. *Revista de la Fac. Cienc. Med. Cordoba*, **12**, n° 3, 1954, 367-405.

COLOMBO (C.) et MASENTI (E.). — Fistole biliari interne spontanee. *Minerva Medica*, **48**, 1957, 2533.

DAUMET (M.). — Discussion comm. Dor et Reboud. *Le Poumon*, **8**, 1952, 854.

DELANNOY (E.) et MARTINOT (M.). — Lithiase cholédocienne compliquée de fistules broncho-

- biliaire et cholécysto-colique. Rôle de l'hyperpression dans les canaux biliaires. *Lyon Chir.*, **55**, 1959, 801-806.
- DELLA CORTE (M.). — Contributo allo studio della fistola biliari interno spontanee : fistola duodeno-coledocia ulcerosa, fistola bilio-bronchiale da ostrusione calcolosa de coledoco. *La Riforma Medica*, **70**, n° 39, 1956, 1128-1136.
- DOR (J.). — Discussion comm. Artaud. *Marseille Chir.*, **7**, n° 2, 1955, 187.
- DOR (J.) et REBOUD (E.). — Fistules bilio-bronchiques complètes. *Le Poumon*, **8**, n° 10, 1952, 847-858.
- DUPONT et LYON-CAEN (L.). — Les fistules broncho-biliaires. *Gazette des Hôpitaux*, **82**, 1909, 1255.
- ESCUDERO, TERRADA et GALLEJO. — Exploracion radiológica de las fistulas hepato-bronquicas. *Rev. Soc. Med. Int. Buenos Aires*, **1**, 1925, 563.
- FICHEZ (M.). — Les fistules broncho-biliaires dans la lithiasie biliaire. *Thèse Lille*, n° 32, 1932.
- FLYNN (J. M.) et WARREN (S. L.). — The study of a case of bronchohepatic fistula with rentgenoscopic observations. *Am. J. Röntgenology*, **20**, 1928, 364-369.
- FRANCHINI (J.). — Contribution à l'étude des fistules bilio-bronchiques (à propos de 8 observations). *Thèse Marseille*, n° 89, 1954 (dactylographiée).
- FRENCH (R. W.). — A broncho-biliary fistula. *Arch. of Surg.*, **30**, 1935, 635.
- GILCHRIST (R. K.) et PARROTT (J.). — Spontaneous bilio-bronchial fistula formation following common duct obstruction. *Surgery*, **45**, n° 3, 1959, 403-405.
- GIANELLI (L.). — Contributo anatomo-clinico e radiologico allo studio delle fistole bilio-bronchiali. *Ann. Fac. Med. Chir. Perugia*, **37**, 1938, 579-594.
- GOURVÈS (J.). — Étude clinique des vraies fistules broncho-biliaires. *Thèse Bordeaux*, **37**, n° 41, 1936.
- HEPP (J.). — Fistules bilio-bronchiques et plaies opératoires des voies biliaires. *Rev. Intern. Hépatol.*, **8**, n° 3, 1958, 207-218.
- HORTOLOMEI (N.), SETLACEK (D.) et HASNAS (N.). — Tratatamentul fistulelor bilio-bronhice. *Probleme de Terapeutica*, **2**, 1955, 59-64.
- KOURIAS (B.). — Fistules biliaires internes d'origine lithiasique (44 cas personnels). *Journ. Chir.*, **75**, 1958, 353-374.
- LAIRD (W. R.) et WILKERSON (W. M.). — Bilio-bronchial fistula : report of first recorded case demonstrated by lipiodol. *Am. J. of Surg.*, **15**, 1932, 317-320.
- LE VAN HAP. — Les aspects radiologiques des fistules bilio-bronchiques. *Thèse Paris*, n° 637, 1957.
- LEVYAT (M.), ROCHE (L.), BIETTE (R.) et BONNET (P.-M.). — Fistule bilio-bronchique. Influence favorable de la terramycine. *Lyon Médical*, **186**, 1952, 241-246.
- LEVYAT (M.) et ROMIER (H.). — Les résultats de la thérapeutique antibiotique dans la lithiasie biliaire infectée. *Rev. Lyon. Méd.*, **7**, 1957, 577-590.
- LEVYAT (M.). — Traitement médical des angiocholites de la lithiasie du cholédoque. *Rev. Prat.*, **8**, 1958, 985-988.
- LINDSKOG. — Discussion comm. Adams. *J. of Thor. Surg.*, **30**, 1955, 262.
- MALLET-GUY (P.). — Communication au XIV^e Congrès Soc. Intern. Chir., Paris, 23-29 septembre 1951.
- MATHEY (J.). — Discussion comm. Dor et Reboud. *Le Poumon*, **8**, 1952, 853.
- METRAS (H.). — Discussion comm. Dor et Reboud. *Le Poumon*, **8**, 1952, 854.
- MINETTO (E.), GALLI (E.), PRESTI (F.) et FAZIO (M.). — A propos des fistules bilio-bronchiques. *Annales d'Oto-Laryngologie*, **76**, n° 3, 1959, 258-269.
- MIRIZZI (P. L.). — Fistules biliaires internes spontanées d'origine lithiasique. *Rapport au XIV^e Congrès Soc. Intern. Chir.*, Paris, septembre 1951, 531-558.
- MIRIZZI (P. L.). — Fistulas bilarias internas espontáneas en el curso de las litiasis biliar. *Rev. Esp. Enf. App. Dig.*, **2**, 1952, 513-536.
- MODRZEWSKI (T.). — Dwa przypadki przetoki oskizelowo zolciowecz. *Polski Tygod. Lek.*, **11**, **6**, n° 16, 1956, 703-705.
- MONOD (R.). — Discussion comm. Dor et Reboud. *Le Poumon*, **8**, 1952, 852.
- MORELEC (R.). — Fistules bilio-bronchiques (à propos de 5 obs.). *Thèse Paris*, n° 378, 1957 (dactylographiée).
- NAPOLITANO (A.) et MANCUSO (M.). — Eziopatogenesi e terapia delle fistole biliari spontanee e post-operatorie. *Ann. Ital. Chir.*, **34**, 1957, 567-601.
- NOLAN (R.). — Discussion comm. Adams. *J. of Thor. Surg.*, **30**, 1955, 262.

- PICCINI (P.). — Studio clinico e radiologico di un caso di fistola bronco-biliare. *Ann. Ital. Chir.*, **19**, 1940, 589.
- PIGEON (S.). — Contribution à l'étude des fistules bilio-bronchiques. *Thèse Paris*, n° 236, 1957 (dactylographiée).
- RAZEMON (P.), BIZARD (G.) et LAMBRET (M.). — Les fistules broncho-biliaires consécutives à la lithiase. *Revue de Chir.*, **61**, 1933, 485-505.
- RAZEMON (P.), BIZARD (G.) et LAMBRET (M.). — *Echo Médical du Nord*, **36**, 1932, 141.
- REBOUD (E.). — Les fistules bilio-bronchiques. *Sem. Hôp. Paris (Ann. de Chir.)*, **30**, n° 8, 1954, 431-440.
- ROLLO (G.). — Le fistole bilio-bronchiali. *Archivio di Chirurgia del Torace*, **13**, n° 3, 1956, 423-442.
- TURJAF (J.), HEPP (J.) et BLANCHON (P.). — Fistule bilio-bronchique consécutive à une sténose post-opératoire de la voie biliaire principale. Rétablissement de la voie d'évacuation biliaire par anastomose cholédoco-duodénale. Guérison. *Journal Fr. Méd. et Chir. Thor.*, **10**, n° 1, 1956, 60-67.

Guérison depuis 8 et 2 ans de 2 cas de coma hépatique survenus au cours de cirrhose éthylique avec ascite,

Par MM. P. BERNAY, A. HOUVER et M^{lle} BATHELIER

OBSERVATION I. — M. C..., 55 ans, est hospitalisé le 8 septembre 1952 pour une cirrhose avec ascite volumineuse. Il s'agit d'un éthylique ancien qui, depuis 6 mois, devenu anorexique, a remplacé progressivement toute nourriture par le seul vin rouge.

À l'entrée, volumineux œdème luisant et dur, remontant aux lombes. Abdomen très distendu, renfermant une vingtaine de litres d'ascite. Il n'y a pas de signe cardiaque de gêne mécanique mais une importante dyspnée. T. A. : 14-8. Dès l'entrée du malade, l'interne de garde, qui ignorait les consignes du service de ne faire que de petites ponctions, pratique une ponction d'ascite de 19 litres. Après la ponction, on peut percevoir le foie, à bord dur et tranchant. La rate n'est pas perceptible.

Au cours de l'heure suivante, le malade sombre dans le coma avec résolution musculaire, cyanose, dyspnée, les réflexes étant conservés. Le traitement mis en œuvre comportait 18 cm³ par 24 heures d'un extrait de principe antitoxique du foie par voie intramusculaire, du sérum glucosé et de l'ouabaine.

Le lendemain, le malade commence à sortir progressivement du coma, mais il demeure encore très obnubilé.

Le 11, le malade a repris conscience. Il demeure dyspnéique, est moins cyanosé. Le pouls est régulier, à 80. L'ascite s'est reproduite rapidement et l'abdomen est presque aussi volumineux qu'à l'entrée.

11 septembre 1952 :

MacLagan	74 U. Meunier
Takata	+++
Hanger	(—)
Glycémie	1,08
Azotémie	0,46
Prothrombinémie	88 p. 100
Protides totaux	73,60
Cholestérol total	1,32
B. W.	(—)

27 septembre 1952. — Ponction-biopsie du foie. — Elle ramène un fragment important qui présente une cirrhose très intense, une large sclérose des canalicules

et une inflammation lymphocytaire diffuse dans les lobules restants. Aucune trace de stéatose : donc pas de cirrhose éthylique. Pas de pigment, si bien que l'on élimine aussi la cirrhose pigmentaire. Il existe une hépatite interstitielle évolutive qui fait porter des réserves sur l'avenir et, enfin, on peut éliminer formellement la cholestase.

Cependant il existe en quelques points des ébauches de thrombice qui se rencontrent évidemment dans les cirrhoses cholestatiques. Simple hépatite évolutive ou cirrhose cholestatique ? (Pr agrégé Plauchu).

A la suite de cet examen le malade est mis à l'auroémicine. Avec cette médication coïncide une nette reprise de l'appétit.

27 octobre 1952. — *Cholécystographie*. — La vésicule est très haut située, se projetant sur la 11^e côte. Elle est pâle, se vide bien après repas gras et ne renferme pas de calcul.

29 octobre 1952 :

MacLagan	137 U. Meunier
Takata	+ + +
Hanger	+
Glycémie	1,03
Azotémie	0,25
Cholestérol total	1,44
Cholestérol estérifié	0,93
Protides totaux	62,40
Sérine	40,60
Globulines	21,80
S G	1,86

Le malade a subi onze ponctions d'ascite qui ont permis de retirer 60 litres de liquide. L'ascite se reproduit de plus en plus lentement.

Le 31 octobre 1952, le malade, qui a retrouvé ses forces et qui a bon appétit quitte le service avec un état général satisfaisant.

Il est revu le 4 décembre 1952 allant bien. Une seule ponction d'ascite a été faite depuis son départ de l'hôpital. Il persiste seulement du dégoût pour la viande.

L'examen permet de palper le foie, débordant de 3 à 4 cm, à bord tranchant. La rate est nettement perçue. Il n'y a pas d'ascite.

Le 24 mars 1953, le malade, qui se porte bien, est hospitalisé pour un nouveau bilan. Le foie déborde toujours de 4 cm, paraissant presque souple, mais la rate est palpable et dure.

MacLagan	72 U. Meunier
Takata	+ + +
Hanger	+ +
Glycémie	1,04
Azotémie	0,32
Prothrombinémie	76 p. 100
Cholestérol total	2,31
Cholestérol estérifié	1,62
Protides totaux	86,4
Sérine	48
Globulines	38,4
S G	1,27

1^{er} avril 1953. — *Ponction-biopsie du foie*. — Les fragments de foie envoyés sont le siège d'une cirrhose avec sclérose intense, pas très inflammatoire, avec néo-canalicules, donc évolutivité modeste.

Pas de sclérose dans le parenchyme hépatique restant qui est subnormal. Mais cette absence de stéatose n'a pas de valeur, le fragment étant trop petit (Pr agrégé Plauchu).

Le malade est revu le 15 février 1960 à l'occasion d'une hospitalisation dans le service de médecine générale pour une insuffisance cardiaque. Il va bien au point de vue digestif.

Il est devenu obèse mais ne présente pas d'ascite. Le foie déborde de 5 à 6 cm, dur, à bord tranchant. La rate, un peu dure, déborde de 4 cm.

MacLagan	8° Vernes
Hanger	+ +
Glycémie	1,45
Azotémie	0,30
Prothrombinémie	79 p. 100
Cholestérol total	1,86
Cholestérol estérifié	1,23
Protides totaux	74
Sérine	39
Globulines	35
S/G	1,11

Une nouvelle ponction-biopsie du foie est tentée le 23 février 1960, malheureusement sans succès : le foie est tellement dur que le trocart le refoule sans y pénétrer.

Ons. II. — M^{me} D..., 61 ans, est hospitalisée le 15 février 1958 pour rechercher la cause d'hémorragies rectales de sang rouge ayant entraîné une anémie. Ethylisme certain.

Les troubles ont débuté le 1^{er} janvier 1958 par une grippe au cours de laquelle la malade avait eu deux épistaxis bénignes. Elle avait pu reprendre son travail d'usine mais demeurait très anorexique.

Le 7 février, brusquement, elle avait présenté une hémorragie rectale de sang rouge qui s'était arrêtée spontanément au bout de 24 heures. Elle ne consent à entrer à l'hôpital que le 15. Sa tension artérielle à l'entrée est de 13,5/8. L'examen clinique et le toucher rectal sont normaux.

Hématologie :

Hématies	2.450.000
Globules blancs	6.800
Hb	52 p. 100
V. G.	1,06 "
P. N.	58 "
P. E.	2 "
P. B.	1 "
Lymphocytes	37 "
Grands mononucléaires	2 "
Plaquettes	181.000

Bilan hépatique :

MacLagan	4° Vernes
Hanger	+ + +
Azotémie	0,16
Glycémie	0,97
Protides totaux	59
Sérine	21
Globulines	38
S/G	0,55
Cholestérol total	1,08
Cholestérol estérifié	0,72
Bilirubinémie directe	3,2 U. H. V. D. B.
Fibrinogène	1,82
Prothrombinémie	52 p. 100

Ionogramme :

Potassium	0,175
Sodium	3,32
Chlore plasmatique	3,86
Réserve alcaline	56 volumes
Hématocrite	29 p. 100

La rectoscopie pratiquée le 21 février 1958 permet de voir une muqueuse très œdématisée, congestive, saignant au contact, sans autre anomalie visible sur les 18 cm explorables.

Le lavement baryté n'objective aucune lésion du cadre colique.

Les radiographies gastro-duodénales sont également normales.

Le 24 février 1958, apparition d'ascite, matité dans les flancs.

La tension abdominale rend impossible la palpation du foie et de la rate.

MacLagan	21° Vernes
Cholestérol total	1,08
Prothrombinémie	42 p. 100

Le traitement comporte des transfusions, des extraits hépatiques injectables par voie endoveineuse, du cortancyl et de la vitamine K.

Hématologie le 18 mars 1958 :

Hématies	4.410.000
Globules blancs	9.300
Hb	90 p. 100
V. G.	1,02 »
P. N.	67 »
P. E.	5 »
P. B.	0 »
Lymphocytes	25 »
Grands mononucléaires	2 »

La prothrombinémie demeure à 56 p. 100.

Le 22 mars au matin, la malade qui avait été très agitée durant la nuit et avait présenté des troubles du comportement avec gestes insolites tombe dans le coma. La tension artérielle est à 15-8, l'azotémie à 0,32, la glycémie à 1,06. On ajoute au traitement des perfusions de glutamate à la dose de 30 g par jour et de sérum glucosé.

Ionogramme le 23 mars 1958 :

Azotémie	0,47
Potassium	0,192
Sodium	3,40
Chlore plasmatique	3,83
Protides plasmatiques	60
Réserve alcaline	58 volumes
Hématocrite	44 p. 100

Au bout de 48 heures, la malade sort progressivement du coma. Le nombre de ses globules rouges a baissé sans qu'on ait constaté d'hémorragie macroscopique.

Hématologie :

Hématies	3.590.000
Globules blancs	8.400
Hb	81 p. 100
V. G.	1,12 »
P. N.	51 »
P. E.	5 »
Lymphocytes	39 »
Grands mononucléaires	5 »

Dès lors l'état de la malade s'améliore rapidement et elle peut quitter le service le 12 avril, n'ayant plus d'ascite et avec un état général satisfaisant.

Elle rentre le 12 juin 1958 allant bien, pour un nouveau bilan. L'abdomen est souple mais il existe un important œdème des membres inférieurs gardant le godet.

Hématologie :

Hématies	3.970.000	
Globules blancs	6.500	
Hb	87	p. 100
V. G.	1,09	"
P. N.	32	"
P. E.	9	"
Lymphocytes	51	"
Grands mononucléaires	8	"

Bilan hépatique le 13 juin 1958 :

MacLagan	18° Vernes
Hanger	++
Azotémie	0,26
Glycémie	1,03
Prothrombinémie	44 p. 100
Protides totaux	57
Sérine	28
Globulines	29
S/G	0,96
Cholestérol total	1,32
Cholestérol estérifié	0,78

La malade quitte le service le 20 juin. Elle doit continuer chez elle le cortancyl et les injections d'androtardyl.

Elle est hospitalisée à nouveau le 29 septembre 1958 pour bilan et ponction-biopsie du foie. L'état général est bon.

Bilan hépatique :

MacLagan	4° Vernes
Hanger	++
Azotémie	0,26
Glycémie	0,97
Prothrombinémie	60 p. 100
Protides totaux	52
Sérine	29
Globulines	23
S/G	1,26
Cholestérol total	1,62
Cholestérol estérifié	0,99

Ponction-biopsie hépatique. — Le fragment de foie envoyé est constitué à peu près à 50 p. 100 par une sclérose annulaire lobulante inflammatoire avec peu de néocanalicules. Les cellules hépatiques restantes sont soit normales, ou un peu claires, aspect spumeux de Cachera, mais pas de stéatose vraie. En certains points, la sclérose pénètre même dans les lobules hépatiques restants. En somme : hépatite scléreuse inflammatoire et peu lipomateuse, cirrhose certaine. Pas de dominante biliaire. Origine éthylique non établie par l'anatomie pathologique (P^r agrégé Planchu).

La malade continue le cortancyl et l'androtardyl. Auréomycine pendant 10 jours.

Le 9 mars 1959, la malade va bien tout en conservant un léger œdème des jambes remontant jusqu'au genou. Le foie déborde de 2 travers de doigt, à bord net et dur. La rate n'est pas perçue.

Bilan hépatique :

MacLagan	4° Vernes
Hanger	+
Azotémie	0,20
Glycémie	0,94
Prothrombinémie	70 p. 100
Protides totaux	72
Sérine	41
Globulines	31
S/G	1,32
Cholestérol total	1,44
Cholestérol estérifié	1,32

Hématologie :

Hématies	4.600.000	
Globules blancs	8.400	
Hb	94	p. 100
V. G.	1,03	"
P. N.	23	"
P. E.	7	"
P. B.	1	"
Lymphocytes	55	"
Monocytes	4	"

Ponction-biopsie du foie le 27 mars 1959. — Hépatite scléreuse importante : 50 p. 100 de parenchyme hépatique, 50 p. 100 de sclérose. Inflammation lymphocytaire discrète de cette sclérose. Pas de pigment ferrique ou ferreux dans les cellules. Pas de stéatose sauf en un point central. Donc hépatite scléreuse ou pré-cirrhose. Ethylisme possible, non histologiquement certain. Pas de signe de stase. Pas de thrombi (P^r agrégé Plauchu).

La malade se montre de nouveau le 19 novembre 1959. Elle termine une cure de cortancyl d'un mois. L'œdème malléolaire persiste mais très modéré d'autant plus que la malade travaille, et de façon fatigante dit-elle. Il existe d'ailleurs des varices assez importantes qui pourraient suffire à elles seules à expliquer l'œdème.

A l'examen, on retrouve un foie asymétrique débordant de trois travers de doigt au creux épigastrique et juste perçu sous les fausses côtes droites. Il n'y a pas d'ascite.

Bilan hépatique :

MacLagan	2° Vernes
Hanger	(—)
Azotémie	0,29
Glycémie	1,06
Prothrombinémie	88 p. 100
Protides totaux	74
Sérine	40
Globulines	34
S/G	1,17
Cholestérol total	1,62

Le 13 mai 1960, l'état général demeure excellent; le foie est asymétrique, débordant surtout au creux épigastrique, mais seulement de 3 à 4 cm sous les fausses côtes et souple. Pas d'acite. Œdème malléolaire insignifiant.

Bilan hépatique :

MacLagan	4° Vernes
Hanger	(—)
Protides totaux	65
Sérine	41
Globulines	24
S/G	1,70
Prothrombinémie	60 p. 100
Cholestérol total	1,68

Ainsi donc, chez deux malades porteurs d'une cirrhose histologiquement confirmée, avec ascite et hypertrophie hépatique et dont l'origine éthylique est cliniquement certaine, le coma a pu être jugulé et la cirrhose suffisamment équilibrée pour que l'on puisse parler de guérison avec un recul de 2 et 8 ans.

La notion de curabilité du coma chez les cirrhotiques est une notion toute récente, inconnue il y a quelques années encore où ce coma restait considéré comme un des plus sûrement inéluctable. Dans l'édition de 1948 du *Traité de Médecine* on lit sous la plume de Fiessinger : « La mort survient quelle que soit la thérapeutique employée. »

A l'opposé, depuis quelques années, toutes les publications font état de « comas réversibles » voire « spontanément réversibles » sans que, dans cette littérature cependant fort riche sur le coma hépatique nous ayons pu trouver mention de guérisons pas plus dans les rapports du dernier Congrès de Gastro-Entérologie à Leyde, que dans les thèses récentes de Grandmottet à Lyon ou de Charrière à Marseille.

Si maintenant il est acquis que l'on peut sortir certains cirrhotiques de leur coma, le pronostic n'en reste pas moins redoutable à brève échéance. Les publications que nous avons consultées sont peu explicites sur le devenir de ces malades, mais il s'en dégage l'impression que l'apparition d'un coma permet de pronostiquer la mort du malade sinon au cours de l'épisode comateux, du moins dans les mois suivants et généralement dans un nouveau coma.

C'est ainsi que Rissel et coll., à propos de 9 comas hépatiques dits « réversibles » parce que survenus dans un groupe de 85 malades traités au diamox, signalent que 7 de ces malades sont morts dans les 5 mois ayant suivi le coma. Schwartz et coll. rapportent que, sur 19 malades ayant présenté un coma hépatique et traités au glutamate, 18 étaient morts. Dans la thèse récente de Charrière, nous n'avons trouvé mention que d'un seul cirrhotique éthylique ascitique, sorti de 2 épisodes comateux par l'arginine, et ayant pu quitter le Service en bon état apparent en mai 1960.

Dans toutes ces publications, une distinction ou même une opposition est faite entre les comas occasionnels ou réversibles et les comas terminaux. Les premiers seraient la manifestation de l'encéphalopathie toxique engendrée par le shunt porto-cave. Les seconds la manifestation de la grande insuffisance hépatique. Cette distinction nous paraît toute théorique et risquer de se faire *a posteriori*. D'ailleurs l'importance du shunt et l'importance de la sclérose hépatique ne sont-elles pas étroitement liées ?

Cliniquement la distinction serait possible parce que les comas occasionnels seraient des comas brusques et les comas terminaux des comas progressifs. Pour notre part, nous avons toujours vu les comas après diamox, les comas après hémorragie, les comas liés à un épisode infectieux intestinal être annoncés, pendant un ou plusieurs jours, par certains prodromes considérés généralement comme signature d'ammoniémie : agitation, comportement insolite, gestes incongrus et, chez un de nos malades, par une hémianopsie bitemporale qui a duré quelques heures.

Il est, à l'opposé, des comas brusques : ceux déclenchés par la ponction massive d'ascite, ceux entraînés par un geste chirurgical en sont de beaux exemples. Ils n'en sont pas moins redoutables alors que le déséquilibre électrolytique semble ici prépondérant.

D'autre part, à y regarder de près, tous les comas survenus chez des cirrhotiques nous paraissent avoir une cause déclenchante. C'est ainsi que, dans notre deuxième observation, un coma en apparence spontané était en fait très certainement lié à une hémorragie.

Au total il nous paraît bien difficile de dissocier l'encéphalopathie portocave et l'atteinte cellulaire du foie et il nous semble que, dans tout coma cirrhotique, il faut envisager :

la cause déclenchante, qu'elle soit facteur d'hyperammoniémie ou de déséquilibre électrolytique et il est logique d'invoquer ici le rôle du shunt porto-cave ;

et l'état du foie qui permettra ou non la réversibilité.

Il est certes souvent difficile de juger de cet état du foie, à moins que des bilans successifs antérieurs ne montrent notamment la chute progressive de la prothrombinémie et de la cholestérolémie.

L'ictère persistant signe aussi cette déchéance et nous n'avons pas encore vu rétrocéder, fût-ce de façon éphémère, de coma chez un cirrhotique ictérique.

A l'inverse, la règle que les gros foies sont de meilleur pronostic se trouve vérifiée dans nos deux observations.

Les causes déclenchantes les plus fréquentes sont connues et la médication doit viser à les prévenir. Parmi elles, une des plus souvent rencontrée et sur laquelle insiste Caroli est l'infection intestinale. L'apparition d'une fébricule sur la courbe de température doit toujours la faire suspecter et conduire à une antibiothérapie immédiate. Nous sommes longtemps restés fidèles à l'auréomycine. Caroli conseille la néomycine.

Chez nos deux malades, le coma est survenu après une cause déclenchante classiquement connue :

— le premier a présenté un coma brutal après ponction massive d'ascite (19 litres). Il en est sorti avec le très classique sérum glucosé et l'hormonotoxone ;

— la seconde a présenté un coma progressif annoncé par agitation et anomalies du comportement. Une hémorragie en était très certainement responsable. Elle en est sortie avec le sérum glucosé et le glutamate.

Actuellement nous appliquons des thérapeutiques plus complexes associant les extraits hépatiques intraveineux et l'hydrocortisone à doses massives aux correcteurs de l'ammoniémie et des troubles électrolytiques.

Sortir le malade du coma est une chose. Le guérir est un tout autre problème et, là encore, les déceptions ne sont pas moindres. Le sevrage absolu et définitif est la condition primordiale d'une survie. Ce sevrage ne peut être obtenu que par une psychothérapie du malade et de son entourage. Il y faut beaucoup de temps et de persuasion. Cet élément capital du traitement a été récemment souligné par Levrat à Lyon, par Boquien à Nantes dans leurs importantes statistiques sur le traitement et le pronostic des cirrhoses. Pour nos deux malades c'est incontestablement ce sevrage rigoureux qui a permis la survie.

DISCUSSION

M. BRETTE. — Existe-t-il dans les cas de M. Bernay des modifications des électrolytes ? Quelles modifications a-t-on observé concernant l'ammoniaque ? Existe-t-il chez ces malades des troubles du comportement au début du coma ?

Du relevé des observations du service du Pr Levrat ressort qu'il n'y a pas un mais des comas hépatiques et que le pronostic est, selon les cas, très différent. Les évolutions très prolongées sont cependant certainement exceptionnelles.

M. P. BERNAY. — Je n'ai qu'une expérience modeste des dosages d'ammoniémie dans le sang veineux et pas du tout dans le sang artériel. Je dois dire cependant que j'ai noté après bien d'autres des discordances : c'est ainsi que chez mon dernier malade, la mort est survenue après 24 heures de complète lucidité dans une rechute de coma alors que l'ammoniémie était revenue à la normale.

Je n'ai pas l'expérience de l'acide malique. L'hydrocortisone intraveineuse à doses massives, 100 à 200 mg, me paraît une arme de premier plan. Récemment, dans un coma survenu après une hémorragie massive chez un ulcère de la petite courbure, toutes les médications s'étant montrées inopérantes y compris le glutamate à doses importantes, nous nous sommes décidés au 3^e jour à faire des injections I. V. d'hydrocortisone qui nous ont donné un succès immédiat. Je dois ajouter que cet ulcère, cependant parfaitement banal histologiquement, s'est montré absolument rebelle à tous les traitements médicaux et qu'il a fallu faire une gastrectomie. Peut-être la cortisone est-elle responsable de cette résistance.

M. GIRARD. — Il importe de distinguer les comas chez les hépatiques, car à côté du classique coma hépatique terminal auquel ne correspondent certainement pas les observations du Dr Bernay, il existe des troubles nerveux comateux passagers chez les hépatiques s'apparentant plus ou moins étroitement à l'encéphalose porto-cave. Ces troubles passagers de la conscience peuvent se voir dans différentes circonstances : après ponctions d'ascite répétées, après administration prolongée de diurétiques, après dérivation porto-cave, etc.

Nouvelle observation de dysphagie douloureuse avec dénutrition par *Candida albicans*,

Par MM. P. BERNAY et A. HOUVER

SEUR R..., 72 ans, carmélite, est hospitalisée le 28 août 1958 pour suspicion de cancer digestif. Depuis 6 mois est apparue progressivement une difficulté à avaler rapidement, avec des brûlures de l'épigastre et de l'hypocondre droit. Les douleurs sont continues, mais exacerbées par l'ingestion des aliments solides. Ces troubles s'accompagnent d'un dégoût très important pour la viande, les graisses et les laitages et de constipation. Surtout l'amaigrissement est massif, de 10 kg en 6 mois, si bien que le poids à l'entrée est de 38,700 kg.

L'examen clinique ne permet de déceler aucune anomalie. La T. A. est à 16-8.

Les examens radiologiques digestifs sont rigoureusement normaux. Il est fait une cholangiographie, des radioscopies et des radiographies répétées de l'œsophage et de l'estomac sans que l'on trouve la moindre anomalie de l'œsophage ni de la grosse tubérosité.

Un chimisme gastrique ne montre pas d'anachlorhydrie.

Échantillon	Volume	HCl libre	HCl total	Mucine
0	0,5 cm ³	quantité insuffisante		
1	10 »	7 méq	33 méq	0,78 g p. 100
2	10 »	7 »	27 »	0,78 »
3	8 »	12 »	38 »	0,32 »
3	5 »	quantité insuffisante		0,30 »
4	30 »	15 méq	38 méq	0,90 »
5	7 »	12 »	45 »	quant. insuf.
7	4 »	quantité insuffisante		1,02 g p. 100
8	10 »	23 méq	50 méq	0,44 »

L'examen de sang montre une discrète anémie :

Globules rouges	3,950,000	
Leucocytes	5,000	
Hb	80	p. 100
V. G.	1,01	»
P. N.	63	»
P. E.	2	»
Lymphocytes	34	»
Monocytes	1	»

Malgré les traitements symptomatiques, les troubles ne font que s'aggraver. Le 11 septembre, les difficultés de déglutition sont telles que la malade ne prend plus que des liquides.

Nous insistons pour qu'une œsophagoscopie soit faite. Elle nous est refusée par le Dr Parthiot en raison de l'état cachectique de la malade.

C'est alors que nous avons l'attention attirée d'une part par l'intensité des brûlures rétrosternales et d'autre part par des régurgitations ou même de véritables vomissements d'un liquide glaireux, non acide. Bien que la malade ne présente aucune lésion bucco-pharyngée, bien qu'elle n'ait jamais reçu d'antibiotique, nous pensons à la possibilité d'une moniliasie.

L'examen d'un prélèvement de gorge, du liquide de régurgitation et des vomissements le 11 septembre révèle partout la présence de levures que la culture sur milieu de Sabouraud identifiera comme étant du *Candida albicans* (Institut Pasteur).

Dès la constatation de la présence de levures à l'examen direct, la malade est mise à la mycostatine. Elle en prendra du 13 au 23 septembre 6 comprimés par jour sans la moindre amélioration. Elle ne pèse plus alors que 36,700 kg, ayant encore perdu 2 kg.

Nous refaisons alors un examen radiologique de l'œsophage et de l'estomac qui ne montre toujours aucune anomalie, si bien que nous ne sommes pas loin de considérer la malade comme une psychopathe. Un nouvel examen des régurgitations est cependant pratiqué, qui montre toujours la présence de levures qui seront identifiées comme du *Candida albicans*.

Le traitement à la mycostatine est repris le 7 octobre à la dose de 12 comprimés par jour, en recommandant qu'une partie des comprimés soit laissée à fondre dans la bouche. L'amélioration est alors spectaculaire, la malade reprenant 3 kg en quelques jours, si bien qu'elle peut rentrer dans sa communauté le 17 octobre avec la consigne toutefois de faire une troisième cure de mycostatine à la dose de 9 comprimés par jour pendant 10 jours.

Elle revient se montrer le 17 novembre n'ayant plus aucune gêne à la déglutition et n'ayant plus présenté ni brûlures ni régurgitations aqueuses.

Nous avons eu de ses nouvelles en juin 1959. Elle continuait à se bien porter et avait repris son poids normal.

Les œsophagites à *Monilia* sont connues et moins rares qu'on pourrait le penser. Nous en avons rapporté quelques cas en 1958. Nous en avons vu plusieurs autres depuis lors. Si nous y revenons aujourd'hui, c'est d'abord parce que ce cas a revêtu une particulière gravité simulant

le cancer juxta-cardiaque, mais c'est aussi parce que nous voudrions préciser la symptomatologie habituelle et le traitement.

Le syndrome fonctionnel est constitué d'une dysphagie *douloureuse*. Il s'agit de brûlures rétrosternales intenses, que les malades disent intolérables, exarcerbées par l'ingestion, si bien qu'elles entravent l'alimentation et conduisent les malades à déglutir lentement. Elles s'accompagnent de rejets plus ou moins importants de liquide glaireux et filant.

Contrastant avec l'intensité du syndrome fonctionnel, les signes physiques sont réduits au minimum. Les signes buccaux sont généralement absents ou réduits à une rougeur des piliers. Deux fois nous avons constaté un minuscule enduit blanchâtre. Mais l'interrogatoire nous a permis plusieurs fois d'apprendre que le début avait été marqué par un épisode de stomatite avec petites plaques blanchâtres que les malades qualifient d'aphtes.

Les signes radiologiques sont constamment absents.

L'œsophagoscopie, dans le seul cas où j'ai pu la faire faire, a montré la présence d'un petit exsudat blanchâtre au voisinage du cardia.

Aussi est-ce l'examen microscopique du prélèvement pharyngé et du liquide de régurgitation qui seul permet le diagnostic. Encore faut-il se montrer très prudent. La culture serait positive chez 35 à 40 p. 100 des sujets normaux. Elle ne doit servir qu'à l'identification des levures ou du mycélium trouvé à l'examen direct que nous considérons comme seul valable et nous ne demandons pas de culture s'il n'a pas été trouvé de champignons à l'examen direct.

La mycostatine est actuellement le seul traitement. L'échec du premier traitement s'explique par le fait que la malade avait simplement avalé les comprimés entiers. Il faut, malgré le goût désagréable du produit, que les comprimés fondent dans la bouche. Et les doses journalières de 4-6 comprimés nous ont paru dans certains cas insuffisantes. Nous croyons d'ailleurs que, comme ce champignon se développe en milieu acide, il y a intérêt à alcaliniser simultanément le tractus digestif supérieur et nous conseillons actuellement aux malades de sucer en même temps comprimés de mycostatine et pastilles bicarbonatées telles que les pastilles dites de Vichy.

Constatation radiologique fortuite de l'élimination d'un calcul biliaire,

Par M. P. BERNAY

Il y a bien longtemps que le tamisage des selles après une colique hépatique nous a appris que certains calculs biliaires pouvaient être expulsés. Cette recherche longtemps classique semble actuellement abandonnée. Elle resterait cependant pratiquée dans le Service de Caroli, qui écrit qu'il n'est pas de mois où un ou plusieurs calculs ne soient trouvés dans les selles de ces malades.

Récemment j'ai eu la surprise, au cours d'une cholécystographie minutée, d'assister radiologiquement à cette expulsion. Ce sont ces films que je vous présente ici.

Il s'agit d'une malade d'une soixantaine d'années en état de mal biliaire, qui, sur une douleur à peu près permanente de l'hypocondre droit, présentait des paroxysmes rapprochés plus ou moins violents. Sur le premier film on voit une vésicule un peu grande, correctement opacifiée, renfermant une douzaine de petits calculs transparents, et à hauteur de l'apophyse transverse de L3 un calcul arrondi à contours opaques, un peu plus gros que les autres, de la taille d'une grosse tête d'épingle en verre.

Sur le film d'évacuation à la 20^e minute le calcul semble bloquer un cholédoque distendu.

À la 30^e minute le cholédoque s'est en grande partie vidé, son calibre a considérablement diminué et le calcul n'est pas retrouvé.

Je dois préciser que la malade n'a accusé aucun paroxysme douloureux au cours de l'examen.

3 mois plus tard, une nouvelle cholécystographie montre une vésicule cette fois petite renfermant à côté de la douzaine de calculs précédemment trouvés une infinité de très petits. Le cholédoque a repris un calibre normal. L'intervention faite dans les jours suivants a confirmé l'intégrité cholédocienne.

Je voudrais à propos de cette observation soulever deux questions :

La première est celle des « vésicules déshabitées ».

On voit des malades consulter pour des crises de l'hypocondre droit, crises suffisamment violentes pour avoir nécessité l'appel du médecin et la piqure de morphine, voire crises authentifiées par un subictère passager et chez qui pourtant la cholécystographie la plus minutieuse ne révèle aucun calcul. Bien entendu urographie et lavement baryté ont éliminé toute cause d'erreur et le tubage minuté a montré des temps et des volumes normaux éliminant une dystonie que la violence de la crise éliminait déjà.

La seule hypothèse acceptable reste donc celle du petit calcul évacué plus ou moins tôt après sa formation : lithiase hautement médicale tout comme les formes dites médicales de la lithiase rénale où l'urographie est pareillement négative.

J'ai vu récemment deux malades porteurs d'anciennes cholécystographies parfaitement normales et pour lesquels une nouvelle cholécystographie, faite à l'occasion de nouvelles crises douloureuses, a montré un petit calcul chez l'un, trois petits calculs chez l'autre.

La constatation inverse d'une vésicule libre après avoir renfermé des calculs serait évidemment bien plus démonstrative. Je n'ai pas eu cette chance. Cependant chez une malade dont la vésicule renfermait 25 calculs, parfaitement comptables, une cholécystographie quelques mois plus tard ne montrait plus que 23 calculs et l'intervention confirmait ce chiffre.

La deuxième question est celle de l'« accouchement provoqué des calculs ».

Je ne veux pas parler ici des célèbres cures de Buzançais, ni des essais de délitement des calculs par les ultrasons. Je dois préciser cependant que les malades que j'ai pu voir avant et après ces cures accusaient, en général, un réel soulagement tandis que les cholécystographies comparées

ne montraient aucune expulsion et que même certains avaient notablement grossi entre les deux examens.

Les cures expulsives, telles que les Américains les conseillent, comportent des injections quotidiennes de déhydrocholate de soude associées aux tubages duodénaux répétés sous antispasmodiques. Les Américains conseillent la trinitrine, Jouanneau et Geoffroy, de Rouen, utilisent l'aminophylline, qui leur aurait donné de très beaux succès.

Pour ma part je n'ai eu jusqu'ici que des échecs. Ce n'est pas tout à fait exact cependant :

Il y a 25 ans, pour une malade en état de mal biliaire et qui refusait obstinément l'intervention, j'ai consenti, comme tentative ultime, à un tubage duodénal qui, à la faveur d'une violente crise, a ramené un très petit calcul par la sonde. Les crises ont ainsi disparu pour quelques semaines. Leur retour a décidé la malade. La vésicule renfermait plusieurs centaines de calculs similaires.

Mes autres tentatives furent faites pour des vésicules ne renfermant que 2-3 très petits calculs. Je n'ai eu aucune crise douloureuse, mais au contraire une amélioration certaine des troubles dyspeptiques. Cependant les calculs furent tous retrouvés à la cholécystographie suivante et dans un cas même ils avaient passé de la grosseur d'une tête d'épingle métallique à celle d'une tête d'épingle en verre.

Comme le dit Caroli, qui avoue n'avoir eu que des échecs, il semble que l'expulsion se fasse volontiers à contretemps et j'ajoute, peut-être même sans grande réaction douloureuse puisque la relaxation des voies biliaires semble la condition même d'une évacuation.

DISCUSSION

M. LEVRAT. — L'expulsion spontanée de calculs biliaires est une éventualité possible. A plusieurs reprises il a observé l'élimination de calculs dans les selles. Dans une observation on a pu constater radiographiquement une diminution du nombre des calculs vésiculaires : de 4 à 2 calculs. Il est fort possible qu'une vésicule puisse se débarrasser totalement de ses calculs, surtout s'ils sont petits, mais cette éventualité est certainement très exceptionnelle.

M. VACHON. — Il rappelle les 4 observations qu'il avait rapportées d'expulsion thérapeutique de calculs du cholédoque. Pour certains d'entre eux le bon résultat s'est maintenu avec un recul de maintenant 2 ans.

Abcès non amibiens du foie.

(A propos de deux cas traités chirurgicalement).

Par MM. HENRI FRAISSE et JEAN MELEY
(Saint-Étienne)

La fréquence des abcès non amibiens du foie est actuellement bien connue. En quatre ans de pratique hospitalière, nous avons observé deux abcès amibiens (tous deux non autochtones) et deux abcès non amibiens. Ce sont ces deux derniers cas que nous voulons relater aujourd'hui.

OBSERVATION I. — M^{me} Tri..., 42 ans. Femme d'origine sicilienne, mais habitant la France depuis plusieurs années. La malade ne parlant pas le Français, l'interrogatoire doit être effectué par l'intermédiaire d'un interprète. Aucun antécédent pathologique.

L'histoire actuelle a débuté il y a quatre mois par une crise douloureuse sous-costale droite, irradiée à la base du thorax, ayant duré pendant 48 heures. La température n'a pas été prise, mais la malade a eu de grands frissons. Cet épisode douloureux a été sans lendemain. Par contre, depuis ce moment, la malade accuse un état de grande asthénie, elle a perdu l'appétit. Elle ne consulte qu'au bout de plusieurs mois. La température n'avait pas été prise jusqu'alors. On s'aperçoit que la malade est fébrile.

Entre dans le service le 30 mai 1958.

Malade fébrile, la température se maintenant durant toute l'hospitalisation entre 37°5 et 38°5. Il n'existe pas de troubles digestifs, ni dyspeptiques, ni intestinaux. Par de douleur d'allure hépato-biliaire. La malade accuse seulement une grande lassitude. L'examen abdominal est négatif. L'examen général ne retient absolument rien d'anormal. La numération et formule sanguine donne : G. R., 3.000.000 ; G. B., 6.200 avec poly. neutro., 60 ; éosino., 3 ; grands mono., 5 ; moyens mono., et lympho., 23. La radioscopie thoracique est rigoureusement normale et en particulier il n'existe pas de surélévation ni d'immobilisation, même relative, de l'hémi-diagramme droit. Les radiographies vésiculaires imprègnent une vésicule et un arbre biliaire normaux. Les radiographies gastro-duodénales ne montrent rien hormis un diverticule de la concavité de la 2^e portion duodénale.

Un traitement de terramycine à la dose de 1,50 g est entrepris. Au bout de 12 jours de traitement, il n'y a aucune action sur la température. En réexaminant la malade, on note alors l'existence d'une rate palpable. Devant ce tableau de rate fébrile, différents examens sont pratiqués pour éliminer une splénomégalie parasitaire néoplasique ou hémolytique. Tous ces examens se révèlent négatifs. Le myélogramme est normal et ne montre en particulier pas de leishmaniose. Tous les tests d'hémolyse sont normaux.

Pensant alors à la possibilité d'un cancer à forme fébrile et les radiographies gastriques étant négatives, on décide de pratiquer une laparoscopie pour voir s'il ne s'agit pas d'un cancer du foie. Celle-ci est faite le 17 juillet : le foie et la rate sont l'un et l'autre augmentés de volume avec un aspect congestif. On ne relève aucune autre anomalie. On pratique alors sous laparoscopie une ponction-biopsie du foie. C'est alors qu'on a la surprise de retirer un pus extrêmement épais, évoquant du pus staphylococcique. L'examen bactériologique du pus sera négatif : pas de microbes à l'examen direct ; culture stérile. Une nouvelle radio thoracique montre une surélévation nette de l'hémi-diagramme droit avec flou de la base.

Un traitement éméthinien d'épreuve est alors pratiqué à la dose de 4 cg par jour et de 1 cg par kilo de poids comme dose totale : échec total ; aucune action sur la courbe thermique.

La malade est alors confiée au D^r Meley qui intervient le 29 juillet 1958.

Intervention. — Anesthésie générale. Incision sous-costale droite ; le lobe droit du foie est porteur d'une tuméfaction plus évidente au palper que visible, qui siège sur la face supérieure. On note l'absence de lésion vésiculaire. Ponction exploratrice qui ramène du pus franc. Sur l'aiguille-guide laissée en place, effondrement à la pince mousse de la coque parenchymateuse et évacuation par aspiration d'une collection d'environ 600 cm³ de pus.

Examen immédiat. — Pas de microbes ; polynucléaires. Mise en place d'une grosse sonde de Pezzer dans la cavité de l'abcès, que l'on fait ressortir par une contre-incision du flanc droit. Deux mèches de cloisonnement autour de l'orifice hépatique, lesquelles sortent par l'incision de laparotomie qui est fermée au catgut chromé. Pénisulfa.

Examen anatomo-pathologique. — Les fragments examinés sont constitués par du tissu nécrosé, infiltré de sang et de cellules inflammatoires. Rien ne permet d'affirmer qu'il s'agit d'une paroi de kyste.

Les suites opératoires ont été des plus simples. La malade a été revue le 15 janvier 1959 en excellent état.

Obs. II. — M. Cro... 52 ans. Pas d'antécédent pathologique à retenir. Toutefois éthyisme important (3 à 4 litres de vin par jour) avec quelques troubles : pituités, crampes musculaires, petits troubles du sommeil.

Un mois avant le début clinique, le sujet présente un abcès dentaire qui se fistulise dans la bouche et semble guérir très vite sans incident. Depuis ce moment toutefois, le sujet remarque de temps en temps de vagues douleurs dans l'hypocondre droit et la région épigastrique, se sent un peu las, perd l'appétit, mais continue néanmoins à effectuer son travail de cultivateur. Brusquement, le 28 octobre 1959, frissons, importante température d'emblée à 39° et douleur très vive de l'hypocondre droit à irradiation lombaire. Entre dans le service le 5 novembre 1959. Température le premier jour à 39°5, 41°, adynamie extrême, douleurs vives. A l'examen on note dans l'hypocondre droit une certaine résistance sans qu'on puisse individualiser une hépatomégalie franche ni une vésicule perceptible.

Rien de net par ailleurs, en particulier, pas de signes nets à la base droite. Hémogramme : G. R., 4.700.000 ; G. B., 11.200 avec poly. neutro., 84 ; grands mono., 13 ; moyens mono. et lympho., 3. Tests hépatiques : réactions de Hanger, MacLagan et Ducci négatives. Bilirubine directe et indirecte, 0 ; cholestérol, 1,15 ; protéines, 60 ; sérine, 36 ; globuline, 24 ; rapport 1,5 ; prothrombine, 55 p. 100.

Pas d'albumine ni de sucre dans les urines ; cytologie urinaire normale ; urée sanguine, 0,45.

Le malade est mis à un traitement de pénicilline, d'abord 2 millions d'unités par jour, puis 8 millions à partir du deuxième jour, en piqûres toutes les trois heures avec 1 g de streptomycine, 2 g de terramycine et 40 mg de cortancyl. Le 9 on note : après une amélioration passagère des douleurs, celles-ci ont repris avec plus d'acuité encore ; la température qui était tombée un jour à 38°, 38°2, remonte à 40°. A l'examen, les signes locaux se précisent avec apparition d'une véritable contracture dans l'hypocondre droit en même temps qu'apparaissent des signes pleurétiques à la base droite. Une ponction pleurale retire un liquide d'aspect séro-fibrineux. Pas de germes à l'examen direct ni à la culture. Le diagnostic restant hésitant entre cholécystite aiguë grave et abcès du foie, le malade est confié au Dr Meley qui intervient le 10 novembre 1959.

Intervention le 10 novembre 1959. — Incision médiane : il s'agit d'un abcès manifeste bombant à la surface antérieure du lobe droit et fluctuant. Exploration viscérale à minima qui montre un estomac et des voies biliaires normaux. Protection par compresses. Ponction exploratrice qui ramène un pus mal lié.

Incision au bistouri électrique de la tuméfaction qui évacue une collection du volume d'une mandarine : le pus est mal lié avec des bourbillons et l'aspect intérieur de la cavité est tout à fait anthracôide. Écouvillonnage doux. Pénisulfa. Mèche et drain aspiré. Petite mèche de cloisonnement et paroi en un plan au fil de bronze.

Il semble que cette collection soit unique et l'exploration initiale n'a pas permis de montrer sur les faces droite et gauche, d'autre collection, tout au moins apparente.

Examen bactériologique du pus. — Poly. en quantité moyenne. Pas de microbes au gram. Culture : stérile.

Suites immédiates simples. Mais au 3^e jour, la température remonte, un état de collapsus cardio-vasculaire s'installe avec pouls petit, filtrant, T. A. basse. L'urée sanguine est trouvée à 3 g p. 100. Décès le 15 novembre 1959.

Le diagnostic d'abcès amibien pouvait donc être, dans les deux cas, écarté. Il ne se discutait pas dans l'observation II. Dans l'observation I l'amibiase pouvait être évoquée chez cette malade d'origine sicilienne. Mais l'inefficacité totale de l'émétine, surtout les caractères macroscopiques du pus, permettaient de l'éliminer.

La négativité des recherches bactériologiques ne saurait surprendre. Nos

deux malades ont, en effet, été traités par les antibiotiques avant la détection du pus. La fréquence des abcès primitifs à pus stérile semble d'ailleurs très grande, sans qu'on puisse lui donner d'explication satisfaisante (rôle du système réticulo-endothélial du foie, Levrat ?) puisque diverses statistiques, établies avant l'avènement de l'antibiothérapie, donnaient des pourcentages voisins de 40 p. 100. Il est très probable qu'il s'est agi les deux fois d'abcès staphylococcique. Les caractères macroscopiques du pus, l'aspect anthracôïde de l'abcès du cas II sont bien en faveur du rôle de ce germe, germe qui paraît bien, d'après les statistiques, le plus fréquemment en cause.

Au point de vue étiologique, rien de précis dans l'observation I, l'interrogatoire pratiqué par interprète ayant été évidemment peu poussé. Par contre, dans le cas II, existe un point de départ précis sous forme d'un abcès dentaire spontanément fistulé dans la bouche. Comme souvent une longue période, ici de un mois, s'écoula entre l'infection causale et l'extériorisation clinique du foyer hépatique.

Au point de vue clinique, la scène était dans le cas II tout à fait évocatrice, avec son début brusque avec frissons et forte élévation thermique, ses douleurs de topographie hépato-biliaire, son gros foie douloureux et sa réaction pleurale de la base droite. La discussion clinique avant l'intervention avait d'ailleurs explicitement soulevé le diagnostic d'abcès du foie, la cholécystite aiguë n'étant évidemment pas écartée. Dans le cas I par contre le problème fut longtemps celui d'un état fébrile sans signes localisateurs. Or, c'est bien là un des tableaux que revêt le plus volontiers l'abcès microbien primitif du foie. La perception ultérieure d'une rate égara longtemps le diagnostic. Celui-ci ne fut finalement porté qu'après ponction hépatique, alors que c'était à ce stade plutôt à un foie néoplasique que l'on pensait.

Nous serons brefs sur le chapitre thérapeutique. Nous nous bornerons à signaler l'échec de l'antibiothérapie dans les deux cas, le remarquable succès chirurgical dans le cas I, l'exitus post-opératoire du cas II pouvant s'expliquer par la mauvaise résistance du sujet, gros éthylique avéré. Nous n'avons pas de données suffisantes sur le fonctionnement rénal post-opératoire pour incriminer le rein. Nous nous bornons à souligner l'importance de l'azotémie comme dans les angiocholites urémigènes où, on le sait, l'existence d'abcès miliaires et même de suppuration étendue du foie a été signalée.

BIBLIOGRAPHIE

- CAROLI, PARAF, PRÉVOT et HEVÉ. — Hépatite icterigène nécrosante pseudo-angiochololitique, à *Fusiformis nucleatus*. *Revue Médico-Chirurgicale des Maladies du Foie*, **1**, 1956, 29-52.
- FOUCHER. — Les abcès du foie. A propos de 8 observations originales. *Thèse de Lyon*, 1954.
- HARTMANN. — A propos des abcès pylopéritonéaux du foie. *Archives d'Anatomie Pathologique*, **4**, 1954, 188-192.
- HUARD. — Étiologie des abcès du foie. *Semaine des Hôpitaux de Paris*, **19**, 1954, 1157-1161.

- LÉGER, MONTÈTE, SIGUIER, ZARA et BÉTOURNÉ. — Pyléphlébite suppurée et abcès du foie. diagnostic par la spléno-portographie. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1955, 231.
- LE ROUX. — Contribution à l'étude des abcès microbiens du foie d'apparence primitive. *Thèse de Lyon*, 1954.
- LEVRAT, RICHARD et LE ROUX. — Les abcès microbiens du foie d'apparence primitive (à propos de 5 observations inédites). *Revue Internationale d'Hépatologie*, nos 6-7, 1954, 535-544.
- WORMS. — Les abcès non amibiens du foie. Étiologie et formes cliniques. *Revue du Praticien*, 6, 1956, 2404-2433.

DISCUSSION

M. LEVRAT souligne la difficulté du diagnostic de l'abcès non amibien du foie. Étant donné l'absence de méthode complémentaire, ce diagnostic ne peut être, en effet, que purement clinique. Les antibiotiques se révèlent habituellement inefficaces et l'affection est essentiellement du ressort chirurgical. Il est souvent possible de découvrir le point de départ de la lésion. Il apporte l'observation récente d'un malade vu avec le Dr Muller, d'abcès du foie d'origine appendiculaire.

Un cas de cancer gastrique sur estomac endothoracique par hernie diaphragmatique. Gastrectomie totale,

Par MM. B. MULLER et E. CORAJOD
(Saint-Étienne)

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter tire son intérêt de la rareté des cas semblables, des constatations radiologiques présentées, enfin des difficultés particulières qui se sont posées lors de l'intervention chirurgicale.

OBSERVATION. — Mme F..., 70 ans, vient consulter l'un de nous le 14 mai 1959 de la part du Dr Michel pour perte de l'appétit et sensations de douleur à la déglutition, le tout apparu au début 1959.

La malade signale, en outre, un amaigrissement progressif, atteignant 7 kg de janvier à mai 1959, une perte de forces importante. Enfin il existerait des douleurs épigastriques depuis le début de l'année 1958.

Antécédents. — Pratiquement négatifs. Au point de vue gastro-entérologique, en particulier, il n'y a rien à signaler, en dehors de quelques migraines anciennes.

Mariée 3 fois. Le 2^e mari est mort d'une affection hépatique, le 3^e est mort d'une affection pulmonaire.

2 enfants, toutes deux diabétiques.

L'affection actuelle remonte au début de 1959, en dehors des douleurs épigastriques assez vagues qui auraient lieu depuis les premiers mois de 1958.

Les troubles actuels comprennent :

1^o une perte de l'appétit importante depuis janvier 1959;

2^o un amaigrissement de 7 kg depuis la même date. Pour un poids normal de 72 kg, la malade pèse 69 kg courant 1958, 66,700 kg fin janvier 1959, 59 kg le 13 mai 1959;

3^o perte importante de forces depuis la même date également, allant en s'accroissant;

4^o des douleurs avec sensation d'arrêt des aliments ayant également débuté en janvier 1959.

Cette sensation de dysphagie siège assez haut dans le thorax, ne s'est pas accentuée depuis le début.

A l'examen, on est en présence d'une malade paraissant plus que son âge, nettement amaigrie d'aspect, sans anémie nette. Pas de subitilé des conjonctives. L'examen cardio-pulmonaire ne montre rien. La T. A. est de 13,5-8. La palpation abdominale ne montre ni foie, ni rate. Pas la moindre masse perceptible. Réflexes tendineux négatifs.

Devant ce tableau évoquant immédiatement un néoplasme, la malade est mise en observation dans notre Service hospitalier. Divers examens sont pratiqués :

a) Des clichés vésiculaires, faits avant l'entrée, montrent seulement une vésicule paresseuse, mais bien injectée et un cholédoque normal.

b) Un hémogramme est normal. Pas d'anémie, présence cependant d'une éosinophilie à 13, puis 16 p. 100.

c) Hanger, MacLagan, Ducci négatifs. Protéines sanguines à 68 g. S/G, 46/22.

d) Il existe un Weber sur trois de positif.

e) Le cliché thoracique révèle une image aérique de la base gauche avec surélévation de l'hémi-diaphragme. Les clichés gastro-œsophagiens montrent l'existence d'une grosse hernie diaphragmatique intéressant les 3/5 supérieurs de l'estomac, dont seul l'antré prépylorique paraît normal. Par contre, toute la portion intra-thoracique apparaît mal injectée, de contours très irréguliers, avec sur le bord correspondant à la petite courbure, un aspect lacunaire de grande dimension (diamètre de 5 à 6 cm), évoquant immédiatement la possibilité d'un néoplasme. Le cadre duodénal est attiré sur la gauche et paraît œdémateux. L'œsophage paraît normal jusqu'à son entrée dans l'estomac. Étant donné cet aspect très inhabituel, on porte le diagnostic de cancer très probable sur estomac en position thoracique, et l'on pratique une péritonéoscopie pour voir s'il n'existe pas de métastase hépatique ou intra-péritonéale.

f) Cet examen a révélé qu'il n'existait pas d'aspect métastatique, ni sur le péritoine, ni sur les portions visibles du foie, entièrement normal tant pour les régions visibles du lobe droit que pour celles du lobe gauche. La visibilité hépatique a été particulièrement étendue, car en raison du passage de l'estomac dans la cavité thoracique, on s'est trouvé en présence d'un grand vide dans la région sous-diaphragmatique médiane et gauche, à tel point que l'on a très bien vu une grande partie de la coupole diaphragmatique transmettant les battements cardiaques.

Dans ces conditions, on décide l'intervention chirurgicale. Elle est pratiquée le 9 juin 1959 par le Dr Corajod et le Dr Lamour (Dr Vignon anesthésiste) : « thoracotomie permettant de trouver un estomac intra-thoracique porteur d'un gros néoplasme, ceci jusqu'au niveau de la région du cardia. Le néoplasme occupe toute la portion herniée. Il n'existe pas d'envahissement néoplasique de l'œsophage. Aucun aspect d'envahissement thoracique, présence d'un ou deux ganglions possibles tout contre l'estomac. Gastrectomie totale, relativement facile. Intervention terminée par une œsophago-jéjunostomie. Durée totale de l'intervention : 3 heures 50. L'examen de la pièce montre un gros néoplasme infiltrant très diffus sur la plus grande partie de la surface gastrique, respectant l'antré pylorique et l'œsophage. La tumeur est peu bourgeonnante. En raison du volume de la tumeur, il est difficile de dire quel a été le point de départ sur l'estomac ». L'examen histologique a confirmé l'épithélioma gastrique (Dr Feroldi) : « Tumeur atypique ultramaligne, avec envahissement vasculaire, effondrement de la *muscularis mucosæ*. Il s'agit d'un épithélioma atypique diffus, formé de petites cellules glanduliformes et surtout de cellules isolées de type cellules en chaton de bague. Infiltration du chorion sous-muqueux, pénétration dans la musculuse, envahissement des parois vasculaires, et présence de nombreuses embolies à l'intérieur des petites veines. Histologiquement, il semble s'agir d'une tumeur de grande malignité. »

Les suites opératoires immédiates ont d'abord été très dramatiques, avec phénomènes de choc, de lipothymie durant 3 jours, pouls arythmique par moment, élévation de la température atteignant 40° le 11 juin, signes de congestion pulmonaire du lobe inférieur gauche, cliniques et radiologiques.

Grâce aux antibiotiques et à une réanimation intensive, entreprise par le Dr Vignon, l'état s'améliore assez rapidement. L'amélioration commence à se dessiner à partir du 12 juin. Le 15 juin, la malade va bien, très bon aspect général.

Température entre 37°8 et 38°. Le pouls reste arythmique. Cette amélioration se poursuit jusqu'au 20 juin 1959. A cette date, apparition d'une hémorragie par la plaie thoracique. Le 21 juin, des aliments solides passent par la plaie opératoire thoracique, indiquant l'existence d'une fistule œsophago-cutanée. La malade est alors alimentée uniquement par sonde. Fin juin 1959, apparition d'une pleurésie purulente gauche qui, en l'absence du Dr Corajod, est drainée par le Dr Gignoux. Grande amélioration clinique et radiologique à la suite de ce drainage. Contre toute attente, la fistule œsophagienne cutanée se bouche. Le 6 août 1959, la malade repart chez elle avec un aspect général médiocre et des œdèmes nets des 2 pieds, faisant penser à des phénomènes carentiels.

La malade n'a pas été revue depuis son départ. Nous avons appris qu'elle serait décédée en avril 1960, probablement par généralisation néoplasique.

CONSIDÉRATIONS. — Nous tenons à insister sur un certain nombre de points :

1° *La rareté d'une telle observation* mérite d'être signalée. En effet, si nous éliminons les observations possibles (et que nous n'avons pas recherchées) de néoplasme de la partie basse de l'estomac (angulus et portion horizontale) coïncidant avec une petite hernie hiatale nous n'avons retrouvé qu'un nombre limité d'observations publiées se rapprochant du cas de notre malade. C'est ainsi que la bibliographie réunie par notre élève Farjon pour sa thèse inaugurale actuellement sur le point d'être terminée, fait état de 59 cas d'association d'un néoplasme, soit de l'œsophage inférieur, soit de la région cardio-tubérositaire de l'estomac avec une hernie hiatale, plus rarement une hernie diaphragmatique de grande dimension, comme cela existe dans la présente observation. Il convient de noter d'ailleurs que les travaux consacrés à cette question sont presque tous étrangers et avant tout anglo-saxons. Parmi les 59 cas, dont nous venons de parler, il n'y a que 4 observations françaises. Deux d'entre elles concernant des malades de M. le Pr Santy, sont rapportées dans la *Thèse de Laroyenne* (Lyon, 1953). Dans ces 2 cas, il s'agit de néoplasme de l'œsophage inférieur, associé à une hernie hiatale. Les 2 dernières observations se rapprochent davantage de la nôtre. Le malade de MM. Raze-mon, Ribet et Héraud (*Arch. Mal. App. Dig.*, juin 1958) associait un cancer du cardia à une hernie hiatale. L'observation publiée par MM. Bert, Fassio et Davouze dans le numéro de mars 1959 des *Arch. Mal. App. Dig.*, concernait également une hernie hiatale avec développement d'un néoplasme intéressant à la fois le cardia et la portion inférieure de l'œsophage.

Nous n'avons pas retrouvé d'autre observation française de néoplasme gastrique étendu siégeant sur un estomac presque entièrement en position thoracique, du fait d'une volumineuse hernie diaphragmatique. Dans la littérature étrangère, les observations semblables à la nôtre se comptent d'ailleurs par unités. Il est bien évident que certaines publications peuvent échapper. Cependant, il ne semble pas qu'elles puissent être bien nombreuses et modifier beaucoup la fréquence relative d'une telle association.

2° *Nous n'insisterons pas davantage aujourd'hui* sur la symptomatologie de l'association morbide qui nous occupe, nous réservant d'y

revenir ultérieurement. Nous voulons insister cependant sur la fréquence extrême de la dysphagie chez ces malades, que la localisation néoplasique primitive soit œsophagienne ou gastrique. Sur les 59 cas dont nous avons parlé, la dysphagie fut un signe précoce dans 41 cas. Notons que chez notre malade, la dysphagie fut d'apparition relativement tardive, puisque son début se situe en janvier 1959, alors que des douleurs épigastriques, d'ailleurs assez vagues, s'étaient manifestées depuis les premiers mois de 1958. Cependant, si nous considérons le moment où la scène clinique fut nette, nous voyons que la dysphagie n'a pas été plus tardive que la perte des forces, l'amaigrissement ou l'anorexie.

3° *L'aspect radiologique* ne nous retiendra pas longtemps. En effet, les aspects lacunaires présentés se rapprochaient tout à fait des images rencontrées dans certains gros néoplasmes développés sur estomac en position normale. Cet aspect nous fit d'ailleurs porter rapidement le diagnostic de néoplasme.

4° *Au point de vue thérapeutique*, il est bien certain qu'une telle situation de l'estomac ne pouvait que rendre toute tentative d'exérèse très délicate. C'est ce qui se produisit d'ailleurs en fait, les suites opératoires ayant été particulièrement pénibles et difficiles. Cependant, en l'absence de toute propagation à distance aussi bien lors de la péritonéoscopie préalable que lors de l'intervention chirurgicale, il paraissait logique de tenter l'ablation du néoplasme. La nature histologique ultra-maligne de la tumeur mise en évidence lors de l'examen microscopique, explique parfaitement bien la rapidité de l'évolution post-opératoire, le décès étant survenu 10 mois après la gastrectomie.

Myomatose œsophagienne opérée,

Par MM. A. VACHON, P. MAILLET, BOUVIER et FÉVRIER

OBSERVATION. — M. M..., cantonnier, est hospitalisé dans le Service du Dr Vachon, à l'Hôtel-Dieu, le 24 juin 1960 pour dysphagie.

Dans les antécédents on relève, outre un éthyisme avoué, une spécificité traitée en 1926 et non suivie sérologiquement depuis. C'est à l'occasion de ce traitement que le malade présente une stomatite mercurielle ayant laissé comme séquelle, une constriction permanente des mâchoires.

Les premiers signes de dysphagie remontent à deux ans environ. Au début ils se manifestent de façon très intermittente, portant uniquement sur les solides et très influencés par les contrariétés et les facteurs émotifs. Depuis quelques mois ils augmentent progressivement, deviennent permanents, se présentant sous l'aspect de sensations d'arrêt rétrosternal bas situé et s'accompagnant parfois de régurgitations.

L'examen physique est pratiquement négatif mis à part le chiffre tensionnel à 21-11. La numération globulaire est à 4.430.000. B.-W., Kahn, V. D. R. L. sont négatifs de même que le test de Nelson.

Les films œsophagiens montrent à l'union des 2/3 supérieurs, et du 1/3 inférieur du conduit une image diverticulaire, de la taille d'une petite prune qui surprend par l'importance de son volume. Au-dessous de celle-ci existe une zone

rétrécie. L'estomac est normal et il n'existe pas de reflux gastro-œsophagien. L'œsophagoscopie n'est pas réalisable en raison de la constriction des mâchoires.

On évoque les diagnostics suivants : diverticule de l'œsophage, néoplasie avec dilatation sus-jacente et myomatose œsophagienne. De toute façon, l'importance des troubles justifie l'intervention chirurgicale et le malade passe dans le Service du ^{Pr} Mallet-Guy, il est confié au ^{D^r} Maillot le 11 juillet 1960.

L'intervention (^{D^r} Maillot) a lieu le 22 juillet 1960. Thoracotomie gauche. On libère l'œsophage et on l'explore du hiatus jusqu'à la croise. 8 cm au-dessus du hiatus, l'œsophage présente un brusque épaississement qui multiplie par 3 environ son épaisseur normale et se poursuit vers le haut pour disparaître sous la croise. On ne perçoit pas de tumeur bien limitée. En dessous de cette zone, les 8 derniers centimètres de l'œsophage thoracique sont absolument normaux. On pratique une myotomie longitudinale étendue sur au moins 12 cm, allant du diaphragme jusqu'à 2 cm au-dessous de la croise. On s'aperçoit au cours de cette myotomie que la musculature du segment supérieur est au moins 4 fois plus épaisse que celle du segment inférieur. Biopsie de cette zone circulaire.

Examen histologique du fragment prélevé par biopsie (^{Pr} A. GUICHARD). — Épaisseur globale très augmentée de la couche musculaire externe prélevée. Hyperplasie fasciculaire. Pas de myolyse dégénérative. Les faisceaux protoplasmiques sont d'aspect normal. Leur augmentation de volume représente la seule anomalie.

Une légère fibrose lâche sépare les fibres.

Aucune image de plexus ou de formations nerveuses n'est visible.

Le malade est sorti du Service de Chirurgie le 10 août 1960. Il va bien et ne présente pas de dysphagie.

Il est revu le 4 novembre 1960. État général bon — prise de poids de 4 kg — déglutition normale.

Examen radiologique de contrôle. — En radioscopie : le passage de la baryte dans l'estomac s'effectue normalement et rapidement. L'œsophage est discrètement dilaté dans son segment inférieur. Les radiographies le confirment. La partie moyenne de l'œsophage garde à la hauteur de la croise aortique un aspect dyskinétique discret. La dilatation anapulaire notée avant l'opération a disparu.

COMMENTAIRES. — Il nous a paru intéressant de publier ce nouveau cas de myomatose œsophagienne qui constitue une observation complète du point de vue clinique et anatomique ; l'intervention, rendue nécessaire par l'importance des troubles dysphagiques, ayant permis une étude des lésions.

Depuis dix ans surtout l'affection a fait l'objet de nombreuses publications accompagnées de commentaires pathogéniques sous des vocables divers dont les principaux sont :

L'hypertrophie musculaire idiopathique de l'œsophage, myomatose nodulaire diffuse (Lortat-Jacob et Duperrat), fibro-myomatose œsophagienne et pachyœsophage (A. Guichard).

Les plus récentes publications sont, en France, celles de Lortat-Jacob et Duperrat (1950), de Mousseau, Hardy et Keirneid (1954), d'Auguste (1957), de Guichard et coll. (1957-1958) et à l'étranger celles de Vollhaber (1951), de Abbo et Giampalmo (1952) et Sloper (1954), de Derom et Devos (1957), le total des observations publiées s'élève à 59 cas.

Nous voudrions souligner l'importante contribution lyonnaise récemment apportée par Guichard, Larbre et Tomasi. A propos de l'étude histologique particulièrement minutieuse de 3 cas (sur 6 observations) la place de l'affection et la signification des lésions anatomiques, qui en représentent l'unité, sont discutées.

1° L'épaississement de la paroi œsophagienne qui paraît comme injectée

de paraffine, et atteint 5 à 15 mm dans les cas extrêmes, constitue l'élément anatomique essentiel de la maladie, tantôt l'hypertrophie musculaire est diffuse et régulière, tantôt soulignée de nodules myomateux étagés, visibles ou palpables.

2° A l'inverse du méga-œsophage, il n'y a pas de dilatation et le calibre du tube œsophagien reste peu modifié.

Débutant progressivement en haut, au niveau de l'œsophage thoracique, cette hypertrophie se termine brusquement en bas du côté du cardia, cessant souvent à quelques centimètres (1 à 5 cm) de la jonction œso-gastrique. La paroi de l'œsophage reprend dans ce segment inférieur son épaisseur normale. Nous reviendrons sur ce point, qui, du point de vue pathogénique, est intéressant à préciser et comporte, comme nous le verrons, quelques inconnues.

L'examen histologique sur pièce d'autopsie, ou à la faveur d'un prélèvement chirurgical comme chez notre malade, montre la caractéristique hyperplasie musculaire constituée davantage aux dépens de la courbe musculuse circulaire interne que de la courbe longitudinale externe.

L'hyperplasie nerveuse constitue la 2^e lésion sur laquelle Mousseau, Hardy et Kerneid, Auguste, A. Guichard, Larbre et Tomasi ont insisté. L'hyperplasie glandulaire et celle des éléments musculaires de la muqueuse est également soulignée par ces derniers auteurs, justifiant ainsi le terme de pachyœsophage qu'ils ont proposé.

Du point de vue étiologique il faut souligner la prédominance masculine de la maladie (dans la proportion des 4/5 environ). L'âge moyen d'apparition des troubles est la seconde moitié de la vie.

L'éthylisme est parfois noté, mais son rôle reste discutable, de même que l'est celui de la syphilis pour laquelle notre malade avait été traité ultérieurement. Signalons également l'association à l'hypertrophie pylorique, signalée par quelques auteurs (Ehlers, Helmke, Sloper, Guthrie).

3° Les symptômes répondent à ces lésions mais il n'y a pas de rapport entre les faits anatomiques et cliniques. Une hypertrophie importante peut ne se traduire que par une symptomatologie discrète et inversement. Cette dissociation conduit à invoquer le rôle de phénomènes spasmodiques à l'origine des troubles dysphagiques que présentent les malades.

Les formes latentes, purement anatomiques ne sont pas rares, de même que celles qui ne se manifestent que par des troubles très discrets.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Une dysphagie datant de quelques années ou seulement de quelques mois, d'importance variable, souvent irrégulière et capricieuse, mais toujours nette, existe dans les autres observations, nécessitant souvent un traitement chirurgical en raison de son caractère rebelle aux traitements médicaux et de la gêne grave qu'elle apporte à l'alimentation.

Il en était ainsi dans notre observation comme chez 4 malades de Lortat-Jacob et dans les observations de Mousseau, Hardy et Kerneid (1 cas) et Auguste (1 cas).

4° Le diagnostic clinique n'a été que rarement porté du moins avec certitude et c'est souvent la thoracotomie qui, dans les cas où l'impor-

tance de la dysphagie la justifiait, a permis de l'établir ou de le vérifier.

Il en fut ainsi chez notre malade. L'hypothèse d'une myomatose avait été soulevée à côté de celle de diverticule de l'œsophage ou de dilatation localisée au-dessus d'une sténose néoplasique. Il est vrai qu'une difficulté supplémentaire était créée par l'impossibilité de réaliser une endoscopie.

5° L'examen radiologique est cependant capable d'apporter des renseignements précis en montrant des inégalités frappantes du calibre de l'œsophage : distension inconstante et toujours modérée de la partie supérieure de l'œsophage thoracique ; aspect en chapelet de spasmes étagés (syndrome de Barsony-Teschendorff) avec formation de dilatations ampullaires segmentaires ou de diverticules sacciformes à développement latéral (Guichard). Ces formations diverticulaires prédominent dans les 2/3 inférieurs de l'œsophage et peuvent, d'un cliché à l'autre, varier et apparaître avec plus ou moins de netteté.

Il nous paraît utile d'insister également sur l'aspect du segment de l'œsophage inférieur sus-cardiaque qui, sur une hauteur variable (8 cm environ dans notre observation) frappe par un aspect légèrement rétréci et tubulaire.

Pour Guichard, cet aspect ne serait pas dû à un spasme étendu de l'œsophage inférieur, mais bien à l'épaississement pariétal que provoque l'hypertrophie musculaire.

En désaccord avec cette interprétation, peut-être valable dans certains cas, s'inscrit notre observation où l'opération a montré que l'hypertrophie limitée à l'œsophage supérieur et moyen cessait brusquement et précisément au point où commençait la zone de rétrécissement relatif.

6° L'endoscopie, qui ne put être pratiquée chez notre malade, a permis de préciser chez d'autres l'état de ce segment inférieur. Dans l'observation d'Auguste, le calibre du bas œsophage est étroit, manque de souplesse et le tube y pénètre difficilement ; dans celle de Mousseau le cardia apparaît très serré.

7° La comparaison de ces aspects radiologiques et endoscopiques dont l'opération a permis de préciser qu'il était indépendant chez notre malade du processus hyperplasique sus-jacent, s'impose avec l'état du segment inférieur du rectosigmoïde dans le mégacolon.

On pourrait ainsi rapprocher dans une conception pathogénique commune ou voisine la myomatose de l'œsophage et le mégacolon congénital que caractérise anatomiquement l'hypertrophie pariétale à la dilatation colique.

La pathogénie de la myomatose œsophagienne reste en effet discutée. Les uns la considèrent comme un trouble neuro-musculaire, une dyskinésie primitive d'origine nerveuse, avec modifications anatomiques secondaires et la comparent à l'hypertrophie musculaire de la maladie du col vésical. alors que d'autres auteurs admettent l'existence d'une maladie primitive de la musculature lisse de l'œsophage touchant d'ailleurs, comme Guichard l'a montré, les autres éléments de la paroi. Les troubles dyskinétiques seraient ainsi un fait secondaire et inconstant dont l'importance variable rend compte de l'existence de troubles dysphagiques que le seul épaississement de la paroi, sans modifications du calibre, n'explique pas.

Des éclaircissements seraient sans doute fournis par une étude *histologique* plus approfondie des éléments nerveux de la paroi dont on connaît bien l'habitude hyperplasie dans la zone myomateuse, mais dont nous n'avons pas trouvé de description précise en ce qui concerne le segment de l'œsophage inférieur caractérisé par la disparition de l'épaississement pariétal et de l'hypertrophie musculaire.

Le rapprochement avec les anomalies des plexus intramuraux constatés dans le mégacolon pourrait, peut-être, trouver là une confirmation alors que nous ne pouvons actuellement que soulever cette hypothèse.

Rétention dans le duodénum, pendant dix ans, d'un bouton de Jaboulay,

Par MM. R. PEYCELON et P. REPLUMAZ

Le fait que nous vous rapportons n'est qu'une historiette, mais il y a toujours profit à tirer d'un cas rare et anormal. Nous sommes assez souvent amenés à réopérer des malades présentant des accidents de rétention du bouton de Jaboulay, ce bouton restant soit à cheval sur l'estomac et l'intestin, dans la situation où l'a placé l'opérateur, soit libre, dans la cavité gastrique où il est tombé secondairement. Mais, c'est la première fois que nous voyons un bouton rester incarcéré, et véritablement en prison, dans un duodénum dilaté, et surtout, échapper si longtemps aux investigations cliniques et radiologiques.

Ce malade a été opéré d'urgence il y a dix ans, d'une perforation d'ulcère. Après accalmie temporaire, il recommence rapidement à présenter des troubles digestifs. Ces troubles s'aggravent au cours des dernières années, et sont faits de douleurs épigastriques, et surtout de vomissements bilieux très abondants, survenant par périodes et incoercibles; la répétition de ces vomissements entraîne un amaigrissement progressif, voisin de la cachexie. A plusieurs reprises, ce malade a été radiographié, mais ses examens, nous dit-il, ont toujours été négatifs. Il nous montre effectivement des radiographies faites il y a deux ans; on ne voit aucun ulcère sur l'estomac, et la seule chose qui ait frappé le radiologue est l'énormité de la distension du duodénum, qui lui avait fait conclure à un mégaduodénum essentiel. En désespoir de cause, l'aggravation de la situation l'amène à consulter le chirurgien, et de nouvelles radiographies sont demandées au D^r Montharton. Sur un premier cliché, le duodénum apparaît toujours énorme et très distendu; pour le mieux étudier, une radiographie est faite après compression, et on voit alors se dessiner nettement au milieu de la couche amincie de baryte, le cercle d'un bouton de Jaboulay, qui devient évident sur un autre cliché plus tardif, après évacuation du produit de contraste. L'indication opératoire étant évidente, le malade est réopéré. Une gastrectomie est pratiquée. La curiosité de l'intervention est représentée par la largeur du duodénum, qui est un sac très dilaté dans toute sa première portion; le bouton y est libre à l'intérieur comme un grelot, mais il ne peut en ressortir, car le pylore d'une part, et le genu superius d'autre part, ont un calibre trop étroit pour le laisser passer. Les suites opératoires sont simples, et le malade est actuellement guéri.

Il nous a semblé curieux de vous rapporter ce cas, à cause du caractère anormal du siège de la rétention du bouton de Jaboulay. Il est resté ainsi en prison dans le duodénum pendant dix ans, et il est probable que c'est son contact, et la gêne du transit qu'il provoquait, qui a été la cause de cette distension et de ce méga-bulbe secondaire.

C'est l'accumulation de baryte dans ce sac duodénal, qui a masqué son image à plusieurs examens radiographiques successifs. Sa visibilité n'a été rendue possible que tardivement, par la manœuvre de compression, qui a vidé le duodénum de son contenu baryté.

Intérêt diagnostique de la tomographie au cours de la cholangiographie,

Par MM. E.-P. NAUDIN et E. CHARRIERE

La tomographie de l'appareil excréteur de la bile a déjà fait l'objet de nombreuses publications, avant même l'apparition de la cholangiographie intraveineuse. C'est ainsi que Levene et Perkins, Bauer, Alhemann et Lange, Andersen, Lovisatti, Prouzet... ont montré l'intérêt de ce complément d'information, au cours de la cholécystographie orale. Mais l'exploration intraveineuse a donné un champ d'application plus vaste à la méthode, en raison des conditions particulières dans lesquelles elle est souvent réalisée, et des précisions diagnostiques exigées. Plusieurs auteurs (Bessler, Feine, Baumel, Henrard et Bayens, Sichel...) ont récemment insisté sur l'avantage que l'on pouvait retirer de l'association de la tomographie à la cholangiographie I. V., utile, et même indispensable, dans un tiers des cas, selon Cabanis.

Notre but est seulement ici de rappeler ces avantages, à l'occasion de quelques observations et de préciser les indications de la tomo-cholangiographie.

TECHNIQUE RADIOLOGIQUE. — Nous pratiquons des tomographies de la vésicule et des voies biliaires, sur le sujet en procubitus, le côté droit légèrement surélevé, pour bien dégager, éventuellement, le cholédoque de la colonne. Nous complétons la compression de la région vésiculaire par un ballon de caoutchouc, assez peu rempli d'air, glissé sous l'hypochondre droit. Les coupes sont faites tous les centimètres, de 7 à 11 cm, à partir du plan ventral, le cholédoque étant habituellement visible, sur la coupe au plan 8 ou 9, suivant les sujets. Des coupes plus rapprochées, de demi en demi-centimètre, sont souvent nécessaires lorsqu'on est parvenu sur le plan des voies biliaires. Nous préférons des coupes d'une certaine épaisseur (4 mm) aux coupes fines (2 mm), les contrastes étant meilleurs, et le segment de cholédoque mis en évidence, plus étendu. En effet, l'obliquité de la voie biliaire par rapport au plan de coupe, ne permet pas le plus souvent, de l'avoir en totalité sur un seul film, et la

juxtaposition de plusieurs coupes est nécessaire pour une étude complète et exempte d'erreurs.

Le moment où effectuer la tomographie sera indiqué par l'examen des films standard : si l'élimination est bonne, la tomographie sera faite 45 à 60 minutes après l'injection. Lorsque les images d'élimination sont faibles, ou très retardées, voire inexistantes, on aura intérêt à ne faire de tomo qu'après 1 h 30, ou, si une injection de morphine a été pratiquée, 30 minutes après celle-ci.

INDICATIONS ET RÉSULTATS. — La cholangiographie intraveineuse doit permettre de donner sur l'état des voies biliaires, une réponse nette, précise, dont dépend la décision thérapeutique. Bien des éléments concourent à rendre difficile la lecture des clichés et la tomographie est un des bons moyens de lever quelques-uns des obstacles, en éliminant les images d'addition d'une part, en isolant et mettant en évidence les images d'élimination d'autre part.

Voies biliaires apparentes. — Il est évident que dans les cas où les voies biliaires sont bien opacifiées, sans superposition de gaz coliques gênants, que l'on peut souvent éliminer au demeurant, par la prise de clichés en procubitus avec ballonnet, la radiographie standard suffit, que les voies biliaires soient fines ou dilatées, qu'il y ait ou non des calculs.

a) Mais l'opacité même des images d'élimination peut masquer la présence de calculs. Nous avons une observation de cholangiographie chez une femme enceinte de 6 mois, où les premiers clichés ont montré la présence de calculs dans le cholédoque et plus tard dans la vésicule. A ce moment-là (2 heures après l'injection) l'image du cholédoque était très dense, et les calculs n'étaient plus visibles, ce qui aurait pu faire douter de leur réalité. Des tomos avaient été faites, qui permettaient d'affirmer le diagnostic.

b) Mais l'éventualité de beaucoup la plus fréquente, est la superposition d'images parasites, matières et surtout gaz intestinaux, soit dans l'angle colique droit, soit dans le grêle. Il n'y a qu'une gêne légère de lecture, par obscurcissement de l'image, lorsque ces clartés gazeuses débordent les limites du conduit : mais il est des cas où une ou plusieurs petites bulles claires, ovalaires, arrondies, ou même triangulaires, se projettent, aussi bien en décubitus qu'en procubitus, sur l'ombre du cholédoque. C'était le cas dans l'observation suivante :

OBSERVATION I. — M^{me} A... Zélie, 75 ans. En 1956, la malade a présenté un tableau clinique de cholecystite aiguë lithiasique. En avril 1959, après une période de vomissements, apparition de crises douloureuses de l'hypocondre droit avec état subfébrile et blindage de la paroi. Des cholangiographies I. V. montrent une exclusion de la vésicule. Le cholédoque n'est pas dilaté et ne paraît pas contenir de calculs.

En novembre de la même année, nouveau séjour à l'hôpital, dans le service du P^r Girard, pour un syndrome d'occlusion intestinale. Il s'agissait en fait d'un iléus biliaire.

Une angiocholangiographie I. V. a montré dans un cholédoque dilaté, bien opacifié, de multiples petites clartés groupées en plusieurs amas (fig. 1). Bien que l'image ne fût pas typique, il était impossible d'éliminer formellement une micro-lithiasie du cholédoque. La tomographie montra une image homogène et permit d'écarter

l'hypothèse de calculs (fig. 2 et 3). Cependant, sur une coupe (fig. 2), l'extrémité inférieure du conduit paraissait dessiner un arrêt sur calcul (dépression en cupule); sur une autre coupe, il y avait au contraire une extrémité arrondie (fig. 3) corrégeant la première interprétation.

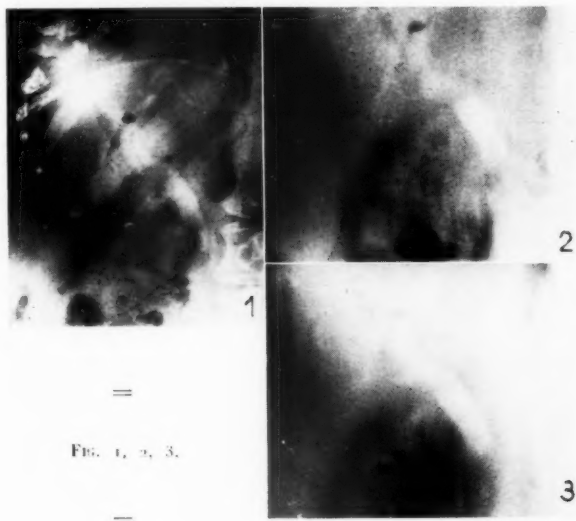


FIG. 1, 2, 3.

Cette observation montre la nécessité d'examiner comparativement plusieurs films; lorsque le plan de coupe ne passe pas exactement par l'axe du conduit, l'image d'arrêt obtenue a souvent un aspect en cupule renversée qui peut en imposer pour un arrêt sur calcul.

A l'inverse, évidemment, la tomographie permettra d'affirmer qu'une clarté cholédocienne, correspond bien à un calcul et non à une superposition gazeuse. Le plus souvent, la prise de plusieurs clichés, échelonnés dans le temps, avec et sans compression, permet d'obtenir le diagnostic, mais la tomographie demeure un moyen sûr, dans les cas demeurant litigieux, et elle permet parfois de gagner du temps.

Cependant, il est des cas où la tomographie même peut se trouver en défaut. Il en était ainsi dans l'observation suivante :

Obs. II. — M^{me} M... Marie, 60 ans. Cette malade atteinte, depuis plusieurs mois, d'une cholécystite chronique non améliorée par le traitement médical a vu au contraire ses accidents douloureux se multiplier et prendre une allure infectieuse. La cholangiographie pré-opératoire a montré une vésicule calculeuse, et un cholédoque un peu élargi, sur lequel se dessinaient, sur le cliché standard, plusieurs clartés, dont l'une, triangulaire, un peu au-dessus de la terminaison du cholédoque (fig. 4), se retrouve identique sur la coupe tomographique (fig. 5). Le diagnostic de calcul du cholédoque avait été posé: à l'intervention, il n'a pas été trouvé de lithias cholédocienne, ni à l'exploration instrumentale ni sur la cholangiographie per-opératoire.



FIG. 4.



FIG. 5.

Ce cas illustre la prudence avec laquelle doivent être interprétées les tomos de voies biliaires. Les images d'addition très voisines de l'objet tomographié, peuvent ne pas être totalement éliminées sur certaines coupes. D'autres films, sur des plans voisins, auraient peut-être permis d'éviter cette erreur.

c) La tomographie est également un moyen de préciser certains détails de l'image, notamment au niveau de l'extrémité inférieure du cholédoque, qui est parfois mal visible sur les films standard.

Obs. III. — V... Jean, 40 ans. Le malade présente depuis deux mois, des crises douloureuses de l'hypocondre droit avec irradiation vers l'épaule, nausées, température à 40°, prurit. Le malade, consommateur de cresson, a un test intradermique à l'antigène distomien très positif. L'examen parasitologique de la bile et des selles révèle la présence d'œufs de douve. Une cholangiographie de contrôle est demandée. Les radiographies montrent une vésicule se remplissant très mal, un cholédoque peu dilaté, mais dont l'extrémité présente de façon constante, un arrêt franc, déprimé, évoquant un arrêt sur calcul (fig. 6). Les tomographies permettent de rectifier le diagnostic en montrant l'absence de calcul, et le prolongement du cholédoque à travers l'ampoule de Vater (fig. 7).



FIG. 6.

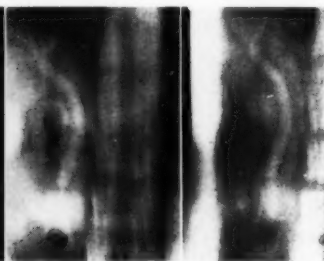


FIG. 7.

D'une façon générale, l'étude de la partie terminale du cholédoque dans sa portion rétro-pancréatique, et intravatérianne, est facilitée par la tomographie, qui trouve son indication chaque fois que l'on suspecte une pancréatite chronique de la tête, ou une oddite sclérosante. La tomographie peut aussi montrer, avec plus de certitude que le cliché standard, un reflux dans le Wirsung.

d) Enfin, la tomographie est utile chaque fois que l'on se trouve en présence d'une anomalie des voies biliaires, pour essayer d'en préciser l'aspect. Ainsi l'observation suivante :

Obs. IV. — M^{me} Sz... Basia, 56 ans. Cette malade a présenté dans ses antécédents des crises douloureuses de l'hypocondre droit orientant vers l'appareil hépatobiliaire. Ces crises ne furent jamais accompagnées de fièvre ni d'ictère. Elles cessèrent mais des troubles dyspeptiques s'établirent. Des radiographies gastro-duodénales de contrôle furent négatives.

A l'occasion d'une nouvelle crise douloureuse de l'hypocondre droit survenue au décours d'une grippe, cette femme fut hospitalisée. La cholangiographie I. V. montra une vésicule petite, assez difficile à identifier, mais surtout une image globuleuse, volumineuse, s'interposant, sur la voie biliaire principale, au carrefour hépato-cystico-cholédocien. Les tomographies, en montrant la continuité des contours de cette masse, avec les bords du conduit biliaire, permirent d'éliminer l'hy-

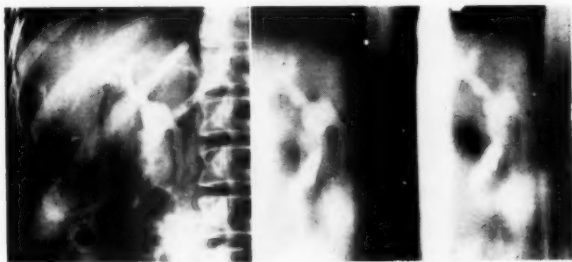


FIG. 8.

FIG. 9.

pothèse d'un gros bassinnet, se projetant au niveau du carrefour et de conclure à l'existence d'une ectasie localisée du cholédoque (fig. 8 et 9).

Dans une publication récente, Sichel et ses collaborateurs ont mis en lumière l'intérêt des tomographies sur films 35 x 35 au cours d'une cholangiographie I.-V., après morphine, pour repérer nettement le dessin des arborisations biliaires intra-hépatiques, en particulier, lorsqu'on soupçonne une tumeur hépatique ou une dilatation polykystique des canaux biliaires intra-hépatiques.

Voies biliaires mal visibles. — C'est là sans doute que l'indication de tomographie se pose avec le plus d'intérêt. Les cas sont nombreux, où l'élimination du produit de contraste est si faible que les voies biliaires n'apparaissent que très mal dessinées, pâles, floues, souvent à peine discernables, surtout si la présence de l'angle droit masque la région. Chez les sujets au décours d'un ictère, les insuffisants hépatiques, assez souvent chez les vieillards, il arrive que le diagnostic même de l'image d'éli-

mination soit impossible à faire. Dans ce cas, où l'on hésite souvent à pratiquer une injection de morphine, en raison des troubles fréquents qu'elle provoque, la tomographie vient parfois révéler l'image du cholédoque, soit normal et grêle, soit dilaté, toujours très pâle, parfois calculeux. Cabanis, Bayens ont insisté aussi sur ces faits. Pratiquement, on ne devrait jamais affirmer l'absence d'élimination, après une attente suffisante de deux à trois heures, sans avoir pratiqué des coupes radiographiques de la région. Cet examen tomographique devra être fait en plusieurs temps, toutes les heures par exemple, pendant deux ou trois heures, de préférence aux clichés standard, lorsque aucune image n'aura pu être décelée avec certitude au cours de la première heure.

CONCLUSIONS. — Avec les appareils modernes dont nous disposons, la tomographie des voies biliaires opacifiées par voie intraveineuse ne requiert pas beaucoup de temps, et la technique en est facile, le cholédoque occupant une position assez constante. Cette technique permet, dans les cas où la radiographie standard laisse planer une incertitude, qu'il faut absolument lever, de préciser le diagnostic de façon souvent indiscutable, diminuant ainsi le nombre des biligraphies insuffisantes ou mauvaises.

Importance du facteur psycho-somatique dans la rectocôlite hémorragique.

Incidences thérapeutiques.

Par MM. M. GIRARD, R. CHABANON, A. BEL, BOTHIER et MICHEL

La rectocôlite hémorragique est parfois une maladie des confins psychosomatiques. Cette idée lancée en 1930-1932 par les Américains Murray et Sullivan, fut accueillie avec la plus extrême méfiance, ne parvint en Europe que 8 ans plus tard avec les travaux anglais de Wittkower, français de Dubarry, de Bordeaux, en particulier la thèse de Guzy en 1943, enfin hollandais avec Groën en 1947 qui apportent successivement leur contribution à cette conception.

Depuis lors, une multitude d'études psychologiques et psychiatriques s'est fait jour. Pour ne citer que les travaux français : rappelons ceux de Dubarry, de Duret, de Cain et Sarles, de Mériaux, de Lambling et M'Uzan. Les résultats sont concordants. Les sujets atteints de R. C. H. manifestent fréquemment les caractères d'un infantilisme et d'une immaturité psychique : besoin de dépendance ou de protection vis-à-vis d'un autre sujet autoritaire, état névrotique avec participation dépressive, incapacité de s'adapter à des situations nouvelles ou de faire l'effort nécessaire pour parer à une situation imprévue. Ces traits, en partie du moins, sont retrouvés dans les observations que nous rapportons. Ils expliquent le rôle déclenchant, unanimement admis, de conflits affectifs ou de cir-

constances émotionnelles vives sur la poussée de R. C. H. : ennuis conjugaux, séparation, deuil, etc.

D'emblée, disons que si ce facteur psycho-somatique n'est pas niable, il est loin de représenter pour nous et pour la majorité des auteurs français, le seul et unique facteur déclenchant, voire étiologique. Du moins, on ne peut nier sa fréquence — 30 p. 100 des cas selon Dubarry — mais on doit se souvenir qu'il n'y a aucun parallélisme entre l'intensité d'une R. C. H., son évolutivité d'une part et les troubles psychiques ou neuro-végétatifs d'autre part.

L'intégration de ce facteur psychique a débordé le cadre de l'étiopathogénie de la R. C. H. Elle s'est faite aussi dans le domaine beaucoup plus pratique de la thérapeutique avec des succès plus ou moins nets, plus ou moins durables, plus ou moins valables. Le nombre considérable de traitements proposés dit combien, en réalité, la plupart sont aléatoires ou insuffisants.

Rappelons que l'on a été tenté d'agir sur l'axe cortico-viscéral à différents niveaux :

- soit au niveau cortical : psychothérapie, repos moral et physique, psychanalyse, cure de sommeil, sédatifs, tranquillisants. On connaît le rôle bénéfique d'un choc émotionnel intense ;

- soit au niveau diencéphalo-hypophysaire : thérapeutique par les chocs et la pyréthérapie ;

- soit sur les fibres d'associations : novocaïnisation, leucotomies, lobotomies, électrocoagulation préfrontale à la Bucaille qui visent à couper les connexions entre l'hypothalamus et la substance grise du lobe frontal ;

- soit sur le système nerveux périphérique.

En fait ces thérapeutiques oscillent entre 2 pôles extrêmes : celui de l'inefficacité d'une part ou celui de la difficulté d'application, en particulier pour ce qui concerne le domaine chirurgical. Il n'est pas, en outre, facile de juger l'activité de certaines méthodes telles la psychanalyse ou la psychothérapie (qui a donné 63 p. 100 de bons résultats à Groën).

L'observation d'une malade arrivée à un stade grave de rectocolite, chez qui avait été envisagé, devant la résistance inhabituelle aux thérapeutiques, le principe d'une colectomie totale, a permis à l'un de nous d'utiliser dans l'optique d'une pathogénie psycho-somatique un produit largement employé par les psychiatres mais non encore introduit en pharmacopée de médecine générale, la thiopropérazine ou 7843 RP (1).

A une série de 10 malades, fut appliqué systématiquement ce traitement, pour tenter de confirmer ou d'infirmar l'opinion que nous avions tirée d'un premier essai. C'est cette courte expérience que nous voudrions rapporter car elle paraît, à nos yeux, ne pas manquer d'intérêt.

La thiopropérazine (ou 7843 RP) est un dérivé sulfamidé et pipéraziné de la phénothiazine. Il se situe dans la famille des neuroleptiques qui comprend, par graduation croissante d'activité, la réserpine et ses déri-

(1) Nous remercions les Laboratoires Specia de nous avoir fourni le produit 7843 (Majeptil).

vés, la phénothiazine et une multitude de dérivés, un corps nommé R 1625 ou halopéridol.

De tous ces médicaments, qui ont bouleversé la psychiatrie, il en est deux qui sont doués, malgré leur dissemblance chimique, d'une extrême activité encore mal définie, mais comparable : le 7843 RP et l'halopéridol.

La thiopropérazine, que nous avons utilisée, est un corps connu pour ses propriétés antiémétiques et catatonisantes. Il a, de l'avis unanime des auteurs qui l'ont employé (M^{me} Courvoisier, Sigwald, Delay et coll.) une action sous-corticale indiscutable et puissante.

Nous-mêmes l'avons employé dans un but de déconnexion (il entraîne pour les psychiatres une action de désintérêt et de restructuration psychologique) voire de frénation ou de blocage des fibres de connexions cortico-viscérales. Mais il n'est pas prouvé que l'action de ce corps soit aussi limitée que notre objectif premier : peut-être agit-il à l'échelon de la cellule nerveuse par l'intermédiaire de médiateurs chimiques : *enzymes*, *sérotonine*, *catécholamine*, *oxydases* ou de *neuro-hormones*, à divers étages du tronc cérébral : tant dans les zones sous-corticales, où son action est inducible et connue, qu'à la périphérie. Aucune de ces hypothèses n'est prouvée, mais elle est avancée pour un certain nombre de substances psychotropes.

La posologie utilisée a été très faible : de 1 à 8 mg par jour. Dose sans comparaison avec les doses utilisées en psychiatrie : 20 à 80 mg par jour. En moyenne 3 à 4 mg par jour en comprimés de 1 mg.

Le traitement a été poursuivi selon les cas et les résultats, de 10 jours à 5 mois.

Disons que pour aucun de nos malades n'a été menée d'investigation psychiatrique à proprement parler, mais une enquête succincte psychosomatique accessible à tout praticien.

Nous ne détaillerons pas les observations de 3 malades : 3 hommes, ne présentant aucun conflit affectif ou émotionnel, aucun terrain dystonique neuro-végétatif évident. L'emploi du produit s'est soldé par 3 échecs complets, qu'il ait été employé seul ou en association avec d'autres thérapeutiques usuelles de la poussée de R. C. H. (transfusions, sulfamides intestinaux, chocs, lavements d'hydrocortisone, vitamines, etc.) pendant un temps variant de 10 jours à 2 mois.

Chez 2 de ces malades, la poussée de R. C. H., mineure dans son expression, évolue encore malgré les diverses tentatives.

Le troisième, atteint d'une forme grave, devant l'échec de tous les traitements, a dû subir très récemment une colectomie totale.

Voici par contre, le cas initial qui nous a amenés à traiter la rectocolite hémorragique par le neuroleptique 7843 :

OBSERVATION I. — M^{me} Ra..., 40 ans, divorcée, est aux prises avec de multiples soucis personnels, familiaux et professionnels depuis des années.

Depuis 1945, évolue une rectocolite hémorragique typique qui a donné lieu à 6 poussées de plus ou moins longue durée (15 jours à 6 mois), stoppées en un temps plus ou moins long par les thérapeutiques usuelles : sulfamides intestinaux, antispasmodiques, lavements vitaminés, transfusions, etc. Cependant, la 5^e poussée en 1957, avait été si prolongée qu'un traitement chirurgical avait été envisagé.

Depuis 1949, évolue parallèlement un ulcère duodénal avec 2 poussées algiques par an.

En janvier 1960 commence la 7^e poussée de rectocolite hémorragique, tout à fait caractéristique : syndrome dysentérique, 6 à 20 selles par jour, sang, glaires, pus, faux besoins, incontinence anale. Un traitement associant antispasmodiques, antihistaminiques, désinfectants intestinaux n'entraîne qu'une légère amélioration. La substitution de lavements à la vitamine A, de salazopyrine, de kanamycine, ne s'avère pas plus efficace.

Hospitalisation en mars 1960, au 3^e mois de l'affection, avec état général encore satisfaisant mais fièvre oscillante, entre 36°8 et 38°5. La rectoscopie est typique : muqueuse hémorragique recouverte de muco-pus mais sans ulcération.

Un premier traitement de 8 jours, avec : transfusions, lavements d'hydrocortisone, colimycine, extrait placentaire injectable est inefficace. On associe alors réserpine à 0,5 mg et 30 mg de prednisone (que l'on doit interrompre au bout d'une semaine devant l'apparition de douleurs gastriques). Là encore : échec.

Le 25 mars, même état clinique et rectoscopique. Un nouvel essai avec vitamine A parentérale, histaglobine, bismuth *per os*, reste absolument inefficace. Pour surseoir à une intervention qui se précise, du fait de l'atteinte de l'état général (amaigrissement de 4 kg, déshydratation, anémie, hypoprotéinémie) et que l'on envisage, soit à type d'électrocoagulation préfrontale à la Bucaille, soit à type de colectomie totale, la malade reçoit à dater du 3 avril 1960 le produit 7843 RP aux doses croissantes de 4,5 et 6 mg *pro die*. Dès le lendemain, 4 avril le sang disparaît totalement des selles et ne se reproduira pas. Le nombre des exorénérations s'atténue vite pour se situer autour de 4 à 5 selles par jour.

Après 8 jours de traitement, le syndrome dysentérique fonctionnel a presque disparu totalement. La malade a retrouvé une continence anale normale. Elle se déclare transformée; et l'on note la disparition de la tension anxieuse, et une certaine euphorie.

Cependant, la reprise de l'état général est très lente : poids, température, protéinémie ne s'améliorent guère. Au 18^e jour (21 avril 1960) la rectoscopie montre une muqueuse améliorée sans la moindre trace de sang, mais avec quelques micro-érosions de la surface et des sécrétions muco-purulentes.

A dater de ce jour, la malade ne reçoit plus, comme seul traitement, que le produit 7843.

La sortie du service est autorisée le 11 mai 1960, l'amélioration étant flagrante. Le traitement sera poursuivi régulièrement jusqu'au milieu de juillet 1960 avec un succès complet.

Au mois d'août, petite rechute qui cède rapidement à la reprise du neuroleptique seul.

Revue le 21 septembre 1960, cette malade présente un état général et intestinal subnormal, hormis une incontinence du sphincter anal, très gênante.

La rectoscopie révèle une muqueuse ni hémorragique, ni purulente mais par endroits marquée par de micro-ulcérations punctiformes.

Les cas suivants ont eu une évolution identique.

Obs. II. — Pic... Simone, femme de 29 ans, dystonique, enjeu d'un conflit entre son mari et sa belle-famille. Autour du 1^{er} avril 1960 s'installe un syndrome dysentérique franc, avec 15 à 30 selles par jour, état subfébrile, asthénie, amaigrissement. Le 1^{er} mai 1960 une rectoscopie révèle des lésions caractéristiques : muqueuse très inflammatoire pleurant le sang, nombreux exsudats purulents.

Pendant 3 semaines, on prescrit corticoïdes et lavements d'antibiotiques et de vitamines, sans succès.

Hospitalisation le 20 mai 1960. La radiographie confirme l'extension du processus de rectocolite à tout le cadre colique : aspect polypoïde disséminé, micro-rectite, microcolie.

Pendant 10 jours, la malade reçoit, transfusions sanguines, salazopyrine, sous-nitrate de bismuth, lavements d'hydrocortisone, streptomycine, sans succès évident. Le nombre des selles reste très élevé (10 à 20 par jour), les faux besoins sont

incessants, l'état général décline. A dater du 30 mai 1960, on associe le neuroleptique 7843 RP à doses croissantes 3, 4, 5 et 6 mg.

Le 31 mai : aucune amélioration : 12 selles hémorragiques.

Le 1^{er} juin : disparition des faux besoins nocturnes ; a pu dormir.

Le 2 juin : disparition du sang.

Le 4 juin : disparition totale des faux besoins. A dater de ce jour, le nombre d'exonérations diminue pour se stabiliser autour de 6 à 7 (2 fois, selles normales ; 4 fois, glaires).

Le 7 juin : la rectoscopie montre toujours des lésions importantes avec grand nombre de pseudo-polypes inflammatoires. Moins d'infection, moins d'hémorragies. L'anémie est presque réparée, la température se normalise.

Le 16 juin : état fonctionnel intestinal normal. La malade quitte le service après 18 jours de traitement.

Au 33^e jour du traitement, l'état fonctionnel se maintient. Nous n'avons pas eu de nouvelles de cette malade depuis lors.

Obs. III. — M^{me} Ber..., cultivatrice de 40 ans, présente en 1954 un épisode abortif de dysenterie dont l'étiologie n'est pas recherchée.

Autour du 1^{er} mai 1960, coïncidant avec l'installation chez elle de sa belle-famille (avec laquelle elle est en mauvais termes), la malade voit débiter un syndrome dysentérique intense : émission jour et nuit de glaires sanguinolentes et purulentes toutes les demi-heures. Température entre 37^o5 et 38^o5. Anorexie intense. Amaigrissement (qui atteindra 10 kg en 2 mois). Anémie, hypoprotéinémie.

Un mois plus tard, apparition d'une éruption nodulaire de type érythème polymorphe, atteignant électivement les membres supérieurs. A ce moment, en milieu hospitalier, une rectoscopie confirme le diagnostic de rectocolite hémorragique et l'on institue un traitement associant : cortisone, terramycine, salazopyrine qui sera poursuivi durant un mois, avec un échec total sur le plan fonctionnel, général, cutané et rectoscopique.

La malade est alors hospitalisée dans le service de l'un de nous, le 29 avril 1960, après 2 mois d'évolution de son affection. L'on prescrit : perfusions sanguines, lavements quotidiens (100 mg d'hydrocortisone plus 1 g de streptomycine), histaglobine, isoniazide (450 mg) et neuroleptique 7843, à la dose de 4 mg. Au 4^e jour du traitement par 7843 RP, le nombre des exonérations diminue de façon importante de même que les faux besoins. Glaires et sang disparaissent.

En même temps, impression de détente et de calme psychique. La dose quotidienne est alors ramenée à 3 puis 1 mg tandis que l'amélioration fonctionnelle se maintient. La malade déclare « être revenue à son état intestinal normal », 3 selles par jour, sans glaires, ni sang ni pus.

Cependant, objectivement, les lésions persistent :

Le 16 mai : la rectoscopie montre une muqueuse micromamelonnée sans sécrétions purulentes ni exsudats.

Le 27 mai : l'aspect radiographique est sans modifications par rapport à celui du 30 avril (lésions du côlon gauche et de la partie gauche du transverse).

Le 16 juin en rectoscopie : muqueuse saignant au contact sans ulcération ni exsudats.

Parallèlement aux signes intestinaux, les signes généraux biologiques et cutanés s'amendaient. La malade quitte le service le 16 juin 1960, fonctionnellement guérie.

Le 12 juillet 1960, alors que le traitement comprend uniquement le 7843 RP et isoniazide, l'état est excellent : prise de poids de 4 kg, 2 selles normales par jour ; en rectoscopie : muqueuse apparemment normale, fragile au contact.

Tout traitement est arrêté début août.

Revue le 25 octobre, la malade va très bien. A repris à nouveau 5 kg. Aspect rectoscopique identique à celui du 12 juillet.

Obs. IV. — M^{me} Berg... E., 44 ans, a présenté de février 1958 à fin 1959, 5 poussées typiques de rectocolite, en règle générale déclenchées par un choc psycho-affectif (décès de son beau-frère, départ au service militaire de son fils, procès avec son régisseur, etc.). Chacune a réagi assez lentement aux thérapeutiques

usuelles (isoniazide, extraits hépatiques, extraits placentaires, sulfamides intestinaux, lavements d'hydrocortisone).

La 6^e poussée de rectocolite débute fin avril 1960 (en relation avec des soucis familiaux) : 7 à 8 selles par jour, faux besoins, sang en abondance, pus et glaires.

Après 2 mois et demi de traitements successifs : triamcinolone, salazopyrine, bisulfa, vitamine A, bismuth, histaglobine, l'état intestinal est absolument inchangé, tandis que l'état général est précaire et que la malade se trouve confinée au lit de façon permanente, fébrile et anorexique.

Hospitalisation le 18 juillet 1960. On poursuit colimycine, extraits placentaires déjà utilisés depuis une semaine, à domicile, sans succès. On y adjoint 2 transfusions sanguines et le neuroleptique 7843 RP du 18 juillet au 2 août, à des doses variant entre 2 et 5 mg.

Le 20 juillet, au 3^e jour du traitement, une amélioration se dessine : le nombre de selles n'a pas dépassé 4 par jour. Il n'y a plus ni glaires ni pus.

Le 21 juillet, disparition du sang dans les selles.

Le 23 juillet, au 6^e jour du traitement, disparition des faux besoins, la malade est euphorique.

Le 25 juillet, impression de détente générale. Boulimie. Selles moins nombreuses mais encore liquides.

Le 1^{er} août : état intestinal normal. La malade quitte le service.

Obs. V. — M^{lle} Dup..., 18 ans, a vu débiter, très exactement le 12 mai 1960, un syndrome dysentérique fébrile avec hydarthrose du genou gauche, qui cède en 8 jours par un traitement banal : thiacyl, gentisod, Pyrocet.

A la fin du mois de juin 1960, rechute sous forme de diarrhée, 6 à 7 selles par jour, parfois striées de sang. La résistance au traitement médical et l'atteinte de l'état général avec anémie et asthénie extrêmes, motivent l'hospitalisation le 14 juillet 1960. La rectocolite affirmée par la rectoscopie avec « muqueuse inflammatoire, nombreuses sécrétions infectées mais peu de lésions hémorragiques » s'étend à tout le cadre colique ainsi que l'objective le lavement baryté.

Le traitement de cette rectocolite fut assuré presque exclusivement par le 7843 RP à la dose de 2,4 puis 5 mg à dater du 16 juillet. En effet, la malade ne reçut avant le neuroleptique que 2 fois 6 g de sulfaguandine et 1 transfusion sanguine.

Le 18 juillet au 2^e jour du traitement, l'abdomen n'est plus douloureux.

Le 20 juillet, amélioration subjective. Par contre, le nombre des selles reste élevé mais on peut aisément rapporter cet état à la préparation par des lavements itératifs aux examens complémentaires (rectoscopie, lavement baryté).

Le 21 juillet, la malade n'émet que 2 selles liquides non sanglantes.

Le 23 juillet, le fonctionnement intestinal est redevenu normal : 1 selle quotidienne. Appétit et sommeil retrouvés. Euphorie, pas d'asthénie.

Le 26 juillet, soit au 13^e jour : malgré l'état fonctionnel normal, en rectoscopie la muqueuse paraît lisse et rosée, parsemée par places de petits piquetés hémorragiques et recouverts d'enduits pulvérulents abondants.

Du 30 juillet au 6 septembre, le traitement est continué à domicile.

Le 6 septembre, la malade est revue (52^e jour) ayant un état général et intestinal normal. La rectoscopie montre une muqueuse normale apparemment.

A signaler un conflit psycho-affectif violent dont les épisodes coïncident avec les poussées de rectocolite (maîtresse d'un homme marié, elle subit les assauts réitérés de sa mère et de la femme de son amant).

En outre, au 2^e et au 5^e jour du traitement, malaises tétaniformes avec spasmes des mains, de la bouche, des paupières que l'on rapporte au produit 7843. Calcémie normale lors de ces incidents.

Les 2 observations suivantes sont des échecs du traitement dont nous discuterons ultérieurement l'intérêt.

Obs. VI. — M^{me} Por..., 29 ans, qui n'a pu s'adapter aux circonstances nouvelles créées par son mariage (séparation d'une famille nombreuse pour vivre isolée et transplantation d'un milieu citadin en milieu rural), voit débiter en août 1958

un syndrome dysentérique typique non traité jusqu'en janvier 1959 date à laquelle on met en évidence une rectocolite hémorragique. Guérison en 20 jours par le traitement médical. Nouvelle poussée plus rebelle en juillet 1959. Guérison après 6 mois de traitement.

En mai 1960, troisième poussée soignée sans succès dans un centre hospitalier périphérique par les traitements habituels; lavements d'hydrocortisone, vitamine A, rimifon, rufol; histaglobine.

Au 2^e mois d'évolution, le 5 juillet 1960, hospitalisation dans le service de l'un de nous où l'on confirme la R. C. H. limitée à la terminaison du colon.

On institue un traitement par le seul produit 7843 RP à doses progressives, 4 à 8 mg par jour. Le 13 juillet, après 8 jours de traitement, pour la première fois on note la disparition des faux besoins. Mais le 14 juillet (après la visite de son mari), le syndrome dysentérique retrouve toute son acuité.

Un état d'énervement, d'excitation inférieure avec insomnie et anxiété proche de ce que l'on observe dans la maladie de Basedow, oblige à interrompre le neuroleptique le 18 juillet. On le remplace par des lavements (hydrocortisone plus streptomycine), rimifon et 2 transfusions sanguines.

Dès le 20 juillet, amélioration importante, comme s'il y avait eu une « détente », une « libération » après la suspension du neuroleptique.

Obs. VII. — M. Ber..., 51 ans, a présenté 2 poussées de rectocolite en mars 1957 et mai 1958 qui ont rétrogradé sous l'effet des thérapeutiques usuelles.

La 3^e poussée débute le 24 avril 1960, mais un traitement hospitalier n'amène qu'une sédation très discrète. Le malade est hospitalisé dans le service de l'un de nous le 20 juillet avec une anémie intense (G. R., 1.800.000) et un syndrome dysentérique net (7 à 10 selles quotidiennes), un état général précaire, température autour de 38°5, vitesse de sédimentation, 70 p. 100.

Reçoit alors le 7843 RP à la dose de 5 à 6 mg par jour.

Le 23 juillet, au 3^e jour du traitement, disparition totale des hémorragies intestinales mais les exonérations restent aussi fréquentes qu'initialement.

Dès ce jour, le malade signale : insomnie, anxiété, énervement, impression d'abattement, qui obligent à diminuer le traitement neuroleptique et lui associer : extraits placentaires, extraits hépatiques, goutte à goutte rectal d'hydrocortisone, 2 transfusions sanguines.

Le 1^{er} août (4 jours plus tard), amélioration fonctionnelle et intestinale.

Le 9 août : une selle quotidienne. La rectoscopie montre peu de lésions hémorragiques et un aspect subnormal de la muqueuse.

A signaler que ce malade a des ennuis conjugaux importants.

Le bilan de nos premières tentatives thérapeutiques s'établit comme suit : 10 malades traités — 6 femmes et 4 hommes — avec 50 p. 100 de succès et 50 p. 100 d'échecs, ou plus précisément :

— 5 femmes avec un conflit évident ou un contexte psychosomatique aigu : 5 succès ;

— 2 sujets (1 homme, 1 femme) avec un contexte moins évident, plus chronique : 2 échecs à discuter ;

— 3 hommes apparemment équilibrés du point de vue psychique : 3 échecs complets.

Ainsi dans les cas de rectocolite à composante psychosomatique évidente, décelable sans examen psychiatrique, le pourcentage de succès est très flatteur : 5 cas sur 7. Mais avant d'admettre que le produit utilisé est responsable de telles améliorations un certain nombre d'objections de principe doit être soulevé auxquelles nos observations permettent de répondre.

On ne saurait oublier l'évolution souvent capricieuse et par poussées de la maladie et sa guérison spontanée, proche de la maladie ulcéreuse.

Dans notre série, cette hypothèse de la coïncidence avec une évolution spontanée favorable est contrecarrée par le fait qu'une de nos malades était dans un état sérieux, à l'opposé d'une guérison rapide, posant au médecin le dilemme de la conduite à tenir et d'une possible mutilation colique ; la plupart des autres souffrant de poussées de longue durée, ayant résisté entre 2 et 3 mois à de multiples thérapeutiques « classiques » successivement tentées. L'amélioration obtenue avec le produit 7843 RP fut très rapide en regard de ces évolutions prolongées ou sévères, non modifiées par diverses médications, pour que l'on puisse retenir l'éventualité d'une amélioration spontanée.

Le rôle de l'hospitalisation, du dépaysement, du changement de milieu et de régime alimentaire, n'est pas non plus à négliger comme appoint thérapeutique dans le traitement de la rectocolite. Ce fait est connu mais ne mérite pas d'être retenu dans nos observations où, à plusieurs reprises nous avons soumis nos malades à un régime strict qui s'est soldé par un échec. Dans 3 cas, un séjour hospitalier antérieur récent, avec repos et séparation du milieu professionnel ou familial n'avait amené aucune amélioration.

Le rôle des médications qui, dans certains cas, ont été adjointes pourrait nous être opposé. En fait dans tous les cas nous avons un recul suffisant pour dire que ces thérapeutiques « classiques » étaient inactives et que l'amélioration ne s'est produite qu'à dater de l'adjonction des neuroleptiques.

Dans un cas même, l'amélioration a été obtenue par le seul médicament psychotrope, ce qui tend à exclure le simple rôle de potentialisateur du produit sur les autres thérapeutiques, pour retenir son action directe.

On a dit enfin qu'il suffisait parfois pour guérir une rectocolite de s'y prendre à la façon d'un réveil vétuste que l'on veut remettre en marche, le « secouer ». Cette façon de faire, cette médication de choc entre bien dans le cadre des thérapeutiques psychosomatiques (est-il besoin de rappeler l'observation bien connue de nombreux gastro-entérologues, du malade chez qui l'annonce d'une intervention imminente fait céder toute maladie ?). Si cette hypothèse est envisagée, elle peut l'être à bon droit pour le 7843 RP qui entraîne, de l'avis unanime des psychiatres et neurologues, un choc psychologique, une agression psychique. Le but recherché, de façon empirique mais efficace, est donc bien atteint.

Ainsi malgré les difficultés d'appréciation ou d'interprétation, que nous ne méconnaissons pas, malgré la réticence légitime qui se fait jour en présence d'une médication nouvelle de la rectocolite hémorragique, fût-elle spectaculaire, la thiopropérazine semble douée d'une activité certaine.

En fait, quelle est cette activité ? Comment se manifeste-t-elle ?

Nous envisageons cette action de façon chronologique puisque aussi bien cela nous permettra de juger des résultats sur les signes fonctionnels d'une part, sur le plan objectif : rectoscopie, radiologie et biologie, d'autre part, sur le plan enfin de la maladie elle-même.

Lorsque le traitement s'adresse à des rectocolites d'obédience psycho-

somatique, en partie du moins et qu'il doit être efficace nous avons retrouvé assez fidèlement les données suivantes.

Au cours de la première semaine, souvent même en 3 ou 4 jours, on observe un *revirement complet de l'évolution*.

Dès les premières 24 heures, souvent, le malade ressent une impression générale de détente, de bien-être, d'euphorie due autant à l'action psychotrope du produit qu'à l'amélioration fonctionnelle intestinale qui permet un sommeil calme et un repos nocturne complet perdus depuis des semaines.

Le syndrome dysentérique s'effrite au cours des premiers jours. L'arrêt des hémorragies intestinales ou des selles sanglantes est un signe précoce, parfois dès les premières prises du produit, en règle en 1 à 4 jours.

L'arrêt des faux besoins, épreintes et ténésmes est moins rapide : 4 jours à 1 semaine.

Le nombre des exonérations diminue de façon plus progressive quoique parfois assez rapide. En général en moins de 6 jours les selles redeviennent moulées, moins diarrhéiques, quoique encore assez fréquentes, 1 à 3 par jour avec émissions de glaires 2 à 5 fois.

Néanmoins le retour au calme intestinal est vite reconnu et apprécié par le malade au cours de cette première semaine.

Au cours des jours suivants, l'amélioration se poursuit.

Le malade retrouve un fonctionnement intestinal comparable à ce qu'il était avant la poussée de R. C. H. en 6 à 24 jours, en moyenne 15 jours : 1 à 2 selles par jour, rarement plus.

On peut donc considérer qu'en 3 semaines, au plus, l'état intestinal est redevenu subnormal.

Par contre du point de vue objectif, l'amélioration est beaucoup plus lente.

Des rectoscopies, pratiquées aux 7°, 13°, 20° jours du traitement montrent la persistance de lésions caractéristiques, presque aussi intenses qu'avant le traitement. En général, cependant, les sécrétions sont moins purulentes et le piqueté hémorragique moins dense.

Une légère amélioration a été notée dans un cas au 18° jour. Par contre lorsque les malades ont été revus après un laps de temps plus long, l'une aux 42°, 68° et 17° jours, l'autre au 52° jour, l'autre après 5 mois, l'aspect de la muqueuse rectocolique était celui que l'on retrouve habituellement dans les rectocolites en dehors des poussées : muqueuse apparemment normale ou subnormale, fragile au contact avec tendance hémorragique. Mais les ulcérations, les pseudo-polypes, les sécrétions purulentes ont disparu même dans les cas où un anti-infectieux n'était pas associé.

Sur le plan radiologique, peu de contrôles ont été pratiqués et nous le regrettons. Cependant dans un cas, après 23 jours de traitement, le lavement baryté objective des lésions coliques comparables aux lésions initiales.

L'action sur les signes généraux : température, vitesse de sédimentation, appétit, poids, est difficile à juger. Elle semble parallèle à l'amélioration générale du malade. On peut difficilement admettre une action directe de la drogue. Cependant chez un malade (qui fut, du point de vue recto-

côlite, un échec) nous avons vu par le seul médicament, la température se normaliser en 8 jours (passant de $38^{\circ}5-39^{\circ}$ à 37°) et la vitesse de sédimentation passer dans le même temps de 70 p. 100 à 55 p. 100. Nous avons observé en outre la régression d'un érythème polymorphe intense chez un de nos malades tandis que la guérison de la poussée était obtenue.

Quant au bilan biologique, anémie et hypoprotéïnémie en particulier, son amélioration est très lente, fonction de l'arrêt de la poussée de R. C. H. et du retour à la normale des fonctions intestinales ; mais aussi fonction des perfusions globulaires ou plasmatiques qui restent, dans nombre de cas, indispensables.

En somme, on peut considérer que la thiopropérazine juggle la poussée de rectocolite hémorragique, fait tourner court certaines évolutions péjoratives mais son action sur la maladie, très difficile à juger, paraît très discutable. Il faut donc considérer qu'il s'agit d'un traitement beaucoup plus symptomatique qu'étiologique.

Nous manquons du recul nécessaire pour savoir s'il faut poursuivre la thérapeutique au-delà de la guérison de la poussée. Deux de nos malades, l'une deux mois, l'autre un mois et demi après l'arrêt du médicament, n'ont pas présenté de rechutes.

Ce traitement, sur le plan fonctionnel, est indiscutablement plus brillant que les autres thérapeutiques que nous possédons, action plus rapide, presque spectaculaire parfois ; action comparable à ce qui a été rapporté par les auteurs qui ont pratiqué l'électrocoagulation préfrontale.

Par contre, sur le plan lésionnel, l'amélioration suit le même cheminement très lent que l'on observe avec toutes les techniques, vers une régression apparemment complète derrière laquelle se cache une muqueuse fragile, prête à manifester les signes de l'orage d'une nouvelle poussée.

Trois remarques nous permettront de clore ce chapitre des résultats de la cure neuroleptique :

— Certains dégâts coliques, séquellaires de toute poussée de R. C. H., évoluent en général pour leur propre compte bien que la poussée soit jugulée. Tel le cas de notre première malade qui conserve une incontinence sphinctérienne lui interdisant toute vie sociale effective.

— Le cas des deux malades chez qui la thiopropérazine a entraîné des phénomènes d'excitation psychique intense avec insomnie, et chez qui l'arrêt du traitement a été suivi dans les 24 à 36 heures d'un retour à la normale du fonctionnement intestinal, nous a intrigués.

Nous avons interprété ces résultats, valablement semble-t-il, comme des échecs. On peut se demander si, au contraire, ce n'est pas l'action suspensive du produit qui a été utile. Certains psychiatres ont rapporté des faits comparables d'inactivité apparente du produit et d'amélioration rapide dès sa suspension. Ce fait est noté sans conclure.

— Du point de vue psychique et comportement social, aux doses utilisées (et hormis les cas de nervosité cités plus haut) nos malades ont manifesté après 10 à 15 jours de traitement, des signes d'euphorie tranquille mais aussi d'apathie très nets, de désintéressement, en particulier pour les préoccupations qui paraissaient motiver leur R. C. H.

L'une de nos malades aux dires de sa famille, paraissait vivre dans un

« autre monde » véritablement « déconnectée ». Ces phénomènes ont cédé à l'arrêt de la médication.

LES INDICATIONS du neuroleptique peuvent être envisagées à la lumière de nos observations et de façon assez nette pour certains points précis.

1° *Le traitement ne peut être, dans l'état actuel de nos connaissances, qu'un traitement hospitalier et non un traitement ambulatoire, au moins dans la mise en route de la médication.*

On sait combien les neuroleptiques majeurs, tels que la thiopropérazine ou le R 1625 halopéridol, d'action comparable, sont capables, même à très faibles doses, d'occasionner des accidents neurologiques de types divers :

Certes il s'agit habituellement d'incidents aigus, transitoires et bénins, mais parfois impressionnants et pouvant conduire, si le traitement n'est pas minutieusement surveillé, à des incidents plus sévères ou plus chroniques.

C'est donc un produit de maniement délicat, nécessitant une adaptation des doses aux résultats et aux incidents, nécessitant donc l'hospitalisation.

Dans notre série actuelle, une malade a fait 2 crises hystéroïdes dès les premiers jours du traitement avec de faibles doses. Dans une autre série d'études, que nous poursuivons actuellement, sur le traitement de la maladie ulcéreuse, nous avons déjà observé une crise typique de syndrome hypertonique et extra-pyramidal.

2° *Le traitement ne peut s'adresser qu'aux malades chez qui un facteur de dystonie neuro-végétative important paraît en cause de façon évidente.* Dans les autres cas, d'après ce que nous avons observé, il faut s'attendre à un échec.

Cette médication s'adresse tout spécialement aux femmes qui, plus que les hommes extériorisent ce terrain psychodystonique.

3° *Le traitement peut s'envisager pour toutes les poussées de R. C. H., quelle qu'en soit la durée d'évolution ou l'intensité, moyenne, sévère, ou, à plus forte raison, bénigne.* La chronicité de la maladie, la longueur d'évolution ne paraissent pas être un obstacle à l'action du produit. En cas de rechute, nous l'avons constaté pour une de nos malades, la thiopropérazine conserve son efficacité.

Même en cas de forme grave, le produit semble pouvoir être utilisé puisqu'en une semaine environ il a donné en général plusieurs preuves de son efficacité.

En cas d'échec un traitement aussi bref ne coupe pas les ponts pour d'autres thérapeutiques médicales ou chirurgicales.

4° *Les doses à employer doivent être faibles : 1 à 4 mg suffisent chaque jour dans la majorité des cas.* On poursuivra le traitement jusqu'à guérison apparente du point de vue rectoscopique : 1 à 3 mois.

Le traitement d'entretien ne paraît pas justifié. Pour prévenir les incidents extra-pyramidaux possibles, on a récemment proposé d'adjoindre systématiquement des antiparkinsoniens de synthèse type Artane.

5° *Les troubles biologiques qui éventuellement persisteraient après*

action favorable du 7843 RP sur le syndrome dysentérique, doivent être corrigés :

- traitement de l'infection intestinale,
- traitement des perturbations hydro-électrolytiques, protéiques et vitaminiques,
- traitement de l'anémie.

6° *Le neuroleptique ne dispense pas d'autres obligations thérapeutiques* découlant de complications locales satellites ou résiduelles de la poussée : fistules, sténoses, occlusions, rétraction colique, incontinence sphinctérienne, etc. Le problème se trouve simplifié mais non résolu. Le malade peut être opéré, si indication il y a dans de meilleures conditions.

L'idée qui nous a guidés dans l'emploi d'un dérivé puissant de la phénothiazine — idée de section chimique des fibres de connexion cortico-viscérale, à la façon « d'une opération de Bucaille » chimique — peut être, à juste titre, critiquée dans ses données physiopathologiques, son mode et son lieu d'action.

On ne peut nier par contre que la thiopropérazine soit dénuée d'activité thérapeutique dans la rectocolite hémorragique, et il ne paraît pas pas trop osé de dire que *l'acquisition des neuroleptiques majeurs récemment introduits dans la pharmacopée, dont celui étudié ici, paraît ouvrir une voie fructueuse à la conception psycho-somatique de la rectocolite.*

Loin de nous pourtant la pensée que ce puisse être, dans tous les cas, le seul et unique traitement de la maladie, la panacée de la rectocolite.

Il s'agit d'un traitement de la poussée dysentérique, de maniement relativement aisé sous certaines conditions de surveillance, à réserver aux cas où un facteur psycho-somatique est en cause.

A lui seul il paraît capable d'amener certaines rectocolites rebelles ou graves (*a fortiori* certaines poussées bénignes) à tourner court ; l'évolution ultérieure de la maladie, la guérison de la rectocolite paraissant par contre très aléatoire et improbable.

Si des travaux ultérieurs devaient montrer que ce dérivé de la phénothiazine n'est pas encore idéal, il n'est pas interdit de penser qu'une drogue plus spécifique ne puisse être trouvée, et surtout qu'un jour sera découvert le mode d'action intime — chimique et cellulaire — de ces produits, qui laissera moins à celui qui les manipule l'impression d'être un apprenti sorcier.

DISCUSSION

M. BRETTE souligne l'intérêt d'une étude psychiatrique des rectocolites hémorragiques. Dans ses observations il n'a utilisé que des tranquillisants ou des thymo-leptiques et n'a pas observé de résultats valables.

M. GIRARD rappelle les critiques à tort ou à raison dont l'opération de Bucaille est actuellement l'objet. Il souligne l'intérêt du majoétil, particulièrement dans les formes où la composante psychique est importante.

LIVRES NOUVEAUX

Le pneumopéritoine diagnostique (Das diagnostische Pneumoperitoneum), A. GEBAUER.
Un vol. de 72 p., 78 fig., bibliogr. G. Thieme, édit., Stuttgart, 1959. Prix : D. M. 18.

Le pneumopéritoine, utilisé depuis de longues années dans un but diagnostique, est actuellement d'un usage courant comme temps préalable à la laparoscopie. L'examen radiologique est cependant rarement pratiqué. On peut le regretter car, particulièrement dans les atteintes du foie et de la vésicule et plus encore dans les éviscérations ou les anomalies du diaphragme, les renseignements qu'il apporte sont précieux. Il permet également de voir des adhérences qu'aucune autre méthode ne peut objecter.

Présenté d'une façon objective, en un allemand simple, ce petit volume est une excellente introduction à l'emploi du pneumopéritoine.

J.-P. WEILL.

La chirurgie du sarcome gastrique (Die Chirurgie des Magensarkoms), A. GUTEMANN et H. W. SCHREIBER. G. Thieme, édit., Stuttgart.

Dans ce livre, les auteurs ne se contentent pas d'aborder le problème chirurgical des sarcomes de l'estomac, mais font une mise au point de cette question.

Les sarcomes primitifs de l'estomac méritent d'être individualisés parmi les tumeurs gastriques par leur meilleur pronostic et leur relative fréquence (en moyenne 2 p. 100 des tumeurs de l'estomac), ce qui les situe loin derrière les épithéliomas (96,2 p. 100) mais un peu avant les tumeurs bénignes (1,8 p. 100).

La localisation gastrique se voit dans 70 p. 100 des cas. Le sexe masculin est atteint dans 60 p. 100 des cas. L'âge moyen est de 49 ans.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions débutent le plus souvent au niveau de la sous-muqueuse (65 p. 100). La localisation pylorique représente 23 p. 100 des cas; il en est de même pour les formes diffuses; la grande courbure est atteinte dans 20 p. 100 des cas; les autres localisations sont beaucoup plus rares. Au point de vue macroscopique, les auteurs distinguent avec Konjetzny et Palmer trois groupes :

1° Les sarcomes localisés endo- ou exogastriques (léiomyosarcomes, fibrosarcomes et sarcomes d'origine nerveuse).

2° Les sarcomes diffus et infiltrants : en règle lymphosarcomes, réticulosarcomes, lymphogranulomes.

3° Les formes de passage entre groupes 1 et 2.

Parmi les complications locales, il faut citer en premier lieu les ulcérations. Les autres complications sont communes à toutes les tumeurs malignes. Cependant, des hémorragies importantes peuvent se voir dans les myosarcomes à développement endogastrique. La sténose pylorique est rare.

Les formes histologiques les plus fréquentes sont, d'après Palmer, les lymphosarcomes (42 p. 100), les léiomyosarcomes (30 p. 100), les lymphogranulomes (9 p. 100), les réticulosarcomes (8,8 p. 100).

Les métastases du groupe 1 sont relativement rares et tardives contrairement

à celles des groupes 2 et 3; elles touchent par ordre de fréquence les lymphatiques péri-gastriques, les lymphatiques du pédicule hépatique, les ganglions rétro-péritonéaux, le foie; plus rarement les autres viscères de la cavité abdominale et les organes intrathoraciques.

La clinique est peu différente de celle des autres tumeurs malignes de l'estomac. Cependant, une tumeur est palpable dans 20 p. 100 des cas environ. La perception de cette tumeur chez un sujet de la cinquantaine contrastant avec une relative conservation de l'état général est un bon argument diagnostique. Les examens complémentaires montrent une anémie, parfois une lymphopénie qui doit faire penser à un état avancé de la tumeur ou à une généralisation. La vitesse de sédimentation est légèrement accélérée. La diminution des protéides porte surtout sur les albumines avec discrète élévation des α_2 , β - et γ -globulines. Le tubage gastrique n'a rien de caractéristique.

L'examen radiologique montre en cas de tumeur exogastrique une image de compression extrinsèque. Les tumeurs endogastriques se traduisent par une lacune à limites relativement nettes. Les formes infiltrantes se manifestent par un épaississement et une anarchie des plis. Dans toutes ces formes, il y a un contraste entre l'importance des images et la relative souplesse de la paroi gastrique. Ailleurs c'est l'image d'un ulcère souvent géant. La sténose pylorique est rare. Cardia et bas-œsophage sont le plus souvent respectés.

La gastroscopie ne permet le diagnostic que dans 10 p. 100 des cas; ceci s'explique par le fait que le sarcome reste longtemps localisé dans la sous-muqueuse. L'association la plus caractéristique est celle d'une hyperplasie de la muqueuse avec ulcérations multiples.

Le diagnostic se discute avec les autres tumeurs de l'estomac, bénignes ou malignes: l'ulcère, les gastrites, les lésions tumorales de voisinage. En fait, tout le problème consiste à penser à une lésion maligne: c'est alors la laparotomie exploratrice avec examen histologique per- ou post-opératoire qui affirme le sarcome.

Reprenant l'étude statistique de la littérature, l'auteur aboutit aux indications thérapeutiques suivantes: gastrectomie subtotale dans la majorité des cas avec anastomose type Billroth I, gastrectomie totale en cas de lésion étendue. Possibilité de résection palliative même lorsque la tumeur est très évoluée; ceci opposant nettement le sarcome à l'épithélioma et nécessitant donc un diagnostic précis pré- ou post-opératoire.

Si les lymphosarcomes doivent toujours bénéficier de la radiothérapie post-opératoire, celle-ci est plus discutée pour les autres sarcomes. Quant à la radiothérapie isolée dans les formes jugées inopérables, il faut lui préférer la résection palliative avec radiothérapie post-opératoire. Une surveillance post-opératoire prolongée est indispensable.

En conclusion, les auteurs insistent sur le meilleur pronostic de ces tumeurs. En effet, sur 821 sarcomes relevés dans la littérature de 1950 à 1960, ils trouvent une survie après 5 ans de 22,4 p. 100.

Des reproductions radiographiques, de nombreux tableaux statistiques et une importante bibliographie illustrent ce travail.

G. VITERBO.

ANALYSES

TUBE DIGESTIF

Généralités.

BERTHELOT (J.). — **La fièvre bilieuse hémoglobininurique.** *Revue Internationale d'Hépatologie*, vol. 3, t. 10, 1960, pp. 467-481.

La fièvre bilieuse hémoglobininurique survient au cours du paludisme traité par la quinine.

Depuis la suppression de la quinine dans l'armée anglaise depuis 1945 et son remplacement par la mépacrine, pas un cas de bilieuse n'a été observé à Accra.

In vitro, la quinine précipite l'hémolyse du sang paludéen.

Il serait souhaitable que l'on proscrive la quinine dans les pays de l'Union Française.

NADINE BERNARD.

BORDIN (Edward H.) (Los Angeles, Californie). — **Le dosage de l'ammoniémie, moyen de diagnostic des hémorragies de la partie supérieure du tube digestif** (Blood ammonia determination as a diagnostic tool in the differentiation of upper gastrointestinal bleeding). *Gastroenterology*, vol. 37, n° 4, octobre 1959, pp. 457-459. Bibliogr.

Pour certains, une élévation de l'ammoniaque dans le sang veineux au cours d'une hémorragie digestive serait un bon signe en faveur de varices œsophagiennes. Cet ammoniaque viendrait de l'attaque du sang épanché dans la lumière gastro-intestinale par l'activité enzymatique de micro-organismes; ce corps est absorbé, puis répandu dans la circulation porte; en cas de cirrhose avec anastomose porto-cave, le foie est court-circuité, l'ammoniaque apparaîtrait rapidement dans le sang périphérique à de hautes concentrations.

En pratiquant des dosages chez 12 cirrhotiques connus, saignant de façon certaine de leurs varices œsophagiennes, Bordin trouve que 5 malades seulement ont une élévation notable de l'ammoniémie. Il ne semble donc pas que l'on puisse compter sur ce test pour le diagnostic étiologique d'une hématomélie; une hyperammoniémie indique seulement une atteinte hépatique.

J. RISTELHUEBER.

CASTEX (M. R.) (Buenos Aires). — **Contribution à l'étude de l'hyperlipémie familiale héréditaire** (Beitrag zur Frage der erblichen familiären Hyperlipämie). *Schweiz. Med. Wschr.*, t. 90, 1960, pp. 921-923. Bibliogr.

L'auteur a observé 19 cas d'hyperlipémie familiale héréditaire et a suivi pendant 10 ans l'évolution de 13 d'entre eux. Les 19 cas proviennent de 4 familles :

- six frères et deux enfants;
- les parents et quatre enfants;
- trois frères adultes;
- un père et son fils.

Aucun des malades n'avait de symptômes cliniques spécifiques : ni xanthomes, ni xanthélasma, ni atteinte pancréatique ou spléno-hépatique, 9 d'entre eux présentaient une hypertension modérée. Les lipides totaux, les acides gras et les graisses neutres, le cholestérol total et estérifié étaient augmentés dans tous les cas. Les lécithines étaient normales (Les détails séméiologiques de ces cas ne sont pas indiqués dans le présent article).

Sur le plan pathogénique, l'auteur divise ses malades en deux catégories :

a) dans le groupe 4 (père et fils), il s'agirait d'une hyperlipémie de transport, par mobilisation des graisses de réserve, sous l'effet d'un facteur plasmatique mobilisateur des graisses, sécrété par la posthypophyse. Les deux malades en question avaient tous deux des signes d'atteinte hypophyso-diencéphalique :

b) dans les autres cas, il s'agirait d'un déficit de la lipoprotéïnolipase, enzyme qui transforme les β_2 en α_2 -lipoprotéines. Chez tous les malades, le rapport β_2/α_2 -lipoprotéines était augmenté. L'excès de β_2 -lipoprotéines entraîne de ce fait une hyperlipémie par accumulation.

L'auteur pense que l'hyperlipémie familiale est une maladie génétique qui évolue de façon asymptomatique pendant de longues années.

J.-P. WEILL.

KINGSBURY (K. J.), MORGAN (D. M.) et SHERVINGTON (P. C.) (Londres). — **Effet différent de diverses huiles alimentaires sur le taux des lipides du plasma** (The effect of test feeds on the plasma lipids). *Lancet*, t. 2, 1960, pp. 1045.

Il a été souvent écrit que le type de graisse ingérée affecte différemment le contenu lipidique du plasma. Mais, sur le plan pratique, les tests utilisés sont d'emploi difficile, car le régime doit être rigoureusement contrôlé pendant la durée d'une épreuve qui peut durer plusieurs semaines ou plusieurs mois. Aussi, les auteurs ont-ils cherché à mettre au point un test de très faible durée.

Chez des sujets normaux, à jeun depuis 24 heures, ils font ingérer 50 g de l'huile à étudier, émulsionnée dans 50 g de lait et 100 ml d'eau. Des échantillons de plasma étaient étudiés avant le repas-test, et 1 heure 30, 3 heures 30, 5 heures 30, 7 ou 9 heures et 24 heures après celui-ci.

Les critères qui permettent une analyse exacte sont : le jeûne avant le repas-test, le caractère clair du plasma avant celui-ci, l'absence de vomissements après l'absorption des 50 g d'huile, l'existence d'une absorption satisfaisante de l'huile. Bien que ce dernier point ne puisse être testé quantitativement, on a admis que l'absorption était satisfaisante quand le taux plasmatique des glycérides s'élevait de plus de 60 mg par 100 ml de plasma entre l'échantillon pré-prandial et celui prélevé 3 heures 30 après l'ingestion.

Les faits suivants ont été observés. Certaines huiles élèvent parallèlement le taux du cholestérol et des phospholipides : arachide, palme, olive. D'autres (soja, tournesol...) élèvent moins le taux du cholestérol et des phospholipides, et non parallèlement, le rapport cholestérol/phospholipides étant réduit. Les effets des huiles crues et chauffées ont été aussi étudiés.

Y. NAJEAN.

LINDMOLM (S.). — **Les mastocytes dans la paroi du tube digestif** (Mast cells in the wall of the alimentary canal. A quantitative study on human fetuses and man). *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, Supplément 132, vol. 46, 1959, 69 p., 170 référ.

L'auteur étudie quantitativement les mastocytes de la paroi du tube digestif du fœtus et de l'adulte. Le matériel utilisé comprenait 56 embryons et fœtus de 1,6 à 34 cm et 18 enfants et adultes de 3 à 66 ans. L'auteur fait une étude très complète des différentes parties du tube digestif.

Les préparations étaient fixées dans une solution aqueuse d'acétate de plomb à 4 p. 100 préparées extemporanément, puis incluses dans la paraffine; des coupes de 10 μ étaient alors colorées par le bleu de toluidine à 1 p. 100. Les préparations d'embryon étaient colorées 2 minutes, les autres 7 minutes. La numération des mastocytes était faite sur mm^2 , puis convertie en millimètre cube par la formule de Floderus. Le résultat final était réduit de 44,7 p. 100 à cause de la rétraction tissulaire.

L'auteur a pu faire les observations suivantes :

1^{re} Les mastocytes apparaissent au 3^e mois de la vie fœtale dans la paroi de l'estomac et du grêle. A la fin du même mois, on peut en retrouver dans les parois colique, rectale et œsophagienne. Enfin, au début du 4^e mois, dans l'appendice.

2^o Le nombre des mastocytes croît rapidement au cours du développement fœtal, mais plus vite dans le grêle et dans l'estomac, plus lentement dans l'appendice. Le nombre atteint son maximum dans les diverses parties du tube digestif vers les 2^e et 9^e mois.

L'auteur donne alors le compte des mastocytes dans les différents segments digestifs, la moyenne étant au 8^e mois de 1 à 2.000 par millimètre cube. Le nombre des mastocytes augmente parallèlement au développement du tissu conjonctif.

3^o Une moyenne de 2.000 mastocytes a été complée chez l'enfant et l'adulte. On ne retrouve pas de différences notables entre les différents groupes d'âge, cependant, les mastocytes tendent à diminuer à un âge avancé.

4^o Les mastocytes sont en nombre équivalent chez le fœtus et l'enfant au niveau de l'estomac, du grêle et du côlon. Il y aurait une augmentation au cours de l'enfance dans les autres segments du tube digestif.

5^o Une différence importante a été observée chez le fœtus entre le nombre de mastocytes de la paroi de l'œsophage, de l'estomac et de l'intestin grêle d'une part, et d'autre part l'appendice, le gros intestin et le rectum, ce deuxième groupe en étant beaucoup moins riche. Chez l'homme, seul l'œsophage et accessoirement le rectum ont un nombre de mastocytes plus élevé.

F. POTET.

SCHMID (E.), SENG (I.), HENNING (N.) et HEINKEL (K.) (Erlangen, Allemagne). — **La 5-hydroxytryptamine et les affections de l'appareil digestif** (5-Hydroxytryptamin und Erkrankungen der Verdauungsorgane). *Gastroenterologia*, t. 93, 1960, pp. 235-255. Bibliogr.

La sérotonine synthétisée en grande partie dans le tube digestif joue vraisemblablement un rôle important dans la motricité intestinale. C'est pourquoi les auteurs en ont entrepris le dosage dans le sang de différents malades. Ce dosage repose essentiellement sur une technique biologique (effet oxytocique sur l'utérus de rate) et 350 cas ont été ainsi examinés dont 90 sujets témoins.

Les malades atteints de gastrites, de recto-côlites ulcéreuses, de diarrhées chroniques et d'ulcères gastro-duodénaux ont des taux de sérotonine normaux. Par contre, dans les cancers digestifs, chez les gastrectomisés et les cirrhotiques, la sérotonine sanguine était statistiquement plus basse que dans le groupe témoin. C'est surtout le foie qui semble avoir dans la synthèse et le catabolisme de la sérotonine un rôle capital.

J.-P. WEILL.

ZOLLINGER (Robert M.) et ELLIOTT (Dan W.) (Columbus, Ohio). — **La fonction endocrine du pancréas et l'ulcère gastro-duodénal** (Pancreatic endocrine function and peptic ulceration). *Gastroenterology*, vol. 37, n^o 4, octobre 1959, pp. 401-411, 7 fig. Bibliogr.

Le syndrome décrit en 1955 par Zollinger et Ellison a maintenant acquis droit de cité; 75 cas ont été publiés depuis l'observation princeps. Il consiste en une

triade : ulcère à évolution aiguë, énorme hypersécrétion gastrique et adénome langerhansien composé de cellules non insulino-sécrétantes. Habituellement, toutes les méthodes de traitement de l'ulcère, qu'elles soient médicales, radiothérapiques ou chirurgicales, sont vouées à l'échec tant que la muqueuse gastrique reste sous l'influence de cette tumeur ulcérogène. On ne possède pas de moyen diagnostique certain d'un tel adénome avant l'opération, mais il faut le suspecter quand on trouve un ulcère de siège anormal, sur les 2^e ou 3^e portions du duodénum ou même sur le début du grêle, quand on constate une très forte hyperchlorhydrie au cours d'une aspiration continue de 12 heures, quand on constate chez le malade un autre hyperfonctionnement endocrinien, quand l'ulcère récidive rapidement après un traitement approprié. Dans ces circonstances, il faut explorer attentivement le pancréas lors de l'intervention et, si aucune tumeur n'est perçue, Z. conseille de faire une résection large du pancréas (corps et queue) et une étude histologique minutieuse; on peut alors découvrir une hyperplasie diffuse des îlots de Langerhans intéressant les cellules α .

En cas de tumeur ulcérogène du pancréas, il faut une gastrectomie totale, faute de quoi il persiste une forte hypersécrétion, même si on a pratiqué une vagotomie; tant l'influence de la tumeur est grande sur tout reliquat de muqueuse gastrique; si on peut faire l'ablation d'un adénome, on n'est jamais sûr d'avoir enlevé toutes les cellules en hyperfonctionnement, la gastrectomie totale est donc préférable pour mettre le malade à l'abri de douleurs, hémorragies, perforation.

Z. rapporte l'évolution d'un des deux cas publiés en 1955: la malade a pu survivre après une gastrectomie totale. Une autre observation est rapportée: dans ce cas, on a dû faire successivement une gastrectomie subtotalaire et une pancréatectomie partielle, puis une duodéno-pancréatectomie totale, et enfin, une gastrectomie totale; c'est seulement à ce stade que les ulcères n'ont pas récidivé.

J. RISTELHUEBER.

HÉMOPATHIES ET TUBE DIGESTIF

HOCHULI R. (Interlaken, Suisse). — **Sténose pylorique au cours d'une sarcoïdose gastrique** (Pylorostenose bei Morbus Bock des Magens). *Schweiz. med. Wschr.*, t. 89, 1959, pp. 1341-1343.

Un homme de 44 ans ayant présenté au cours des 25 dernières années des hématomènes à répétitions (environ 8) est admis pour une sténose pylorique. L'intervention découvre une cicatrice d'un ulcère prépylorique et on pratique une gastrectomie des 2/3. L'examen histologique de la paroi gastrique montre des lésions de tuberculose chronique exsudative avec nombreux follicules épithélioïdes sans nécrose centrale. L'élargissement hilair bilatéral, la négativité des intradermo-réactions à la tuberculine permettent de porter le diagnostic. Le fond d'œil montre une cicatrice du type de celle observée après une miliaire.

Une rapide revue de la bibliographie montre la rareté des localisations digestives de la maladie de Besnier-Bocck-Schaumann.

J.-P. WEILL.

STUART A. E. (Edimbourg). — **Splénectomie chimique** (Chemical splenectomy). *Lancet*, t. 2, 1960, p. 896.

De récents développements dans l'étude de la fonction phagocytaire du système réticulo-endothélial ont montré que certaines molécules grasses exercent une action nette sur les cellules phagocytaires. Parmi elles, le palmitate d'éthyl paraft, non seulement agit sur la fonction phagocytaire, mais encore causer une nécrose splénique.

Une expérimentation a été faite chez l'animal ayant reçu une dose de ce produit de 25 mg d'ester par 20 g de poids (souris) sous forme colloïdale. La fonction réticulo-endothéliale était mesurée 24 heures plus tard par la clearance de particules de carbone colloïdal.

L'index phagocytaire est nettement réduit (plus de 5 fois) et l'examen microscopique de la rate montre des lésions cellulaires profondes (picnose, vacuolisation nucléaire) et un œdème portant sur la pulpe et les corpuscules de Malpighi. Il est intéressant de noter la spécificité apparente du produit pour la rate; des coupes de la moelle, du foie, du thymus ne montrent pas d'altérations visibles.

L'explication de ces phénomènes n'est pas donnée. La conséquence générale du blocage réticulo-endothélial n'est pas abordée. Bien entendu, aucune extension aux maladies humaines (surcharges, hyperdestruction sanguine splénique) n'est encore envisagée.

Y. NAJEAN.

TAYLOR (K. B.) (Oxford). — **Inhibition du facteur intrinsèque par des sérums d'anémie pernicieuse** (Inhibition of intrinsic factor by pernicious anemia sera). *Lancet*, t. 2, 1959, p. 106.

On sait les discussions concernant le facteur intrinsèque de Cartle, son rôle dans l'absorption de la vitamine B₁₂, son rôle éventuel dans le stockage de celle-ci. Un test a été mis au point cherchant à mettre en évidence l'existence, dans le sérum des sujets atteints d'anémie pernicieuse, d'un anticorps bloquant le facteur intrinsèque. L'absorption d'une dose-test de vitamine B₁₂ marquée a été étudiée chez les biernériens, seule ou associée avec 50 mg de facteur intrinsèque de chien, immédiatement auparavant 50 ml de sérum humain étaient ajoutés; ce sérum provenait, soit de sujets normaux, soit de biernériens.

Les résultats montrent une nette différence selon la provenance du sérum utilisé; ceci peut être d'ailleurs interprété, soit comme une action inhibitrice du facteur intrinsèque du sérum des biernériens, soit comme une action activatrice du sérum des sujets normaux. Des expériences complémentaires indiquent que la première explication est seule soutenable et que l'hydrocortisone empêche largement cette inhibition. Il est d'ailleurs à noter qu'une action empêchant la maturation mégakaryoblastique *in vitro* de l'hydrocortisone a également été notée.

On ignore encore la signification immunologique exacte de cette action du sérum de biernérien, son rôle éventuel favorisant sur la gastrite constante chez le biernérien, son importance dans la physio-pathologie de la maladie.

Y. NAJEAN.

TRAPANI (A.), DOCIMO (R.) et MAZZITELLI (M.). — **Nouvelle contribution à l'étude de l'hydatose splénique** (Ulteriore contributo allo studio della idatosi splenica). *La Riforma Médica*, n° 27, 2 juillet 1960, pp. 745-748.

A l'occasion d'un nouveau cas de kyste hydatique de la rate, les auteurs insistent sur un certain nombre de points :

1° Existence d'une phase latente prolongée (plus de trente ans dans l'observation décrite) où le seul signe est la splénomégalie.

2° Valeur diagnostique de l'éosinophilie même peu importante et transitoire et de la réaction de Casoni.

3° Importance de l'examen radiologique de l'abdomen sans préparation qui a montré une masse ovulaire limitée par une mince ligne calcifiée, ce qui, bien que plus rare au niveau de la rate que du foie, est pathognomonique du kyste hydatique. Seul un hématome calcifié peut donner une image semblable.

4° La discussion thérapeutique porte essentiellement sur deux types d'intervention : la marsupialisation qui est une opération simple mais aux suites souvent

longues et troublées, avec risque de récurrence. La splénectomie, qui est plus difficile, étant donné la fréquence et l'importance des adhérences, mais qui offre l'avantage d'une guérison radicale. Les auteurs lui donnent la préférence d'autant qu'elle est seule indiquée en cas de kyste calcifié.

G. VITERBO.

ŒSOPHAGE ET DIAPHRAGME

BELLI (L.), AVILA (G.), DE MARZO (V.) et PERACCHIA (A.) (Milan). — **Les troubles de la motilité œsophagienne** (Le alterazioni della motilità esofagea). *Chir. Pat. Sper.*, vol. 7, fasc. 3, mars 1959, pp. 209-267. Bibliogr.

L'étude statistique de 4.500 examens radiologiques du tube digestif a permis aux auteurs d'isoler 220 sujets présentant des altérations de la motilité œsophagienne. Ces troubles peuvent revêtir trois aspects : hyperkinétiques, hypokinétiques, dyskinétiques. Les deux premiers impliquent une modification quantitative de l'activité fonctionnelle du viscère, alors que la dyskinésie traduit une modification qualitative du péristaltisme.

Cette distinction est cependant difficilement applicable à la réalité clinique, car il existe des formes de passage et les dyskinésies se caractérisent souvent par fond hyper- ou hypokinétique.

Il est impossible de différencier sur le plan physiopathologique, et encore moins clinique, les dystonies des dyskinésies, car ces dernières s'associent toujours à une composante dystonique plus ou moins évidente. Aussi, la nosographie de ces troubles doit-elle s'inspirer de critères d'ordre clinique.

Les sujets ont été classés selon une double règle :

— d'une part, les nécessités cliniques ont fait maintenir la distinction entre les formes fonctionnelles secondaires à une lésion organique de l'œsophage et les formes où une lésion œsophagienne n'a pas été confirmée ;

— d'autre part, les troubles de la motilité œsophagienne ont été distingués selon qu'ils traduisaient une activité fonctionnelle augmentée ou diminuée.

L'ensemble des altérations œsophagiennes représente 5 p. 100 du total des malades examinés radiologiquement du point de vue digestif.

Sur les 227 cas de pathologie œsophagienne, 194 cas, soit 85,4 p. 100, concernent des lésions organiques de l'œsophage, alors que 8 p. 100 seulement se rapportent à des troubles où l'on n'a pu déceler de lésion organique. Dans le premier groupe, où prédominent nettement les néoplasies et les diverticules (137 cas), l'on a constaté chez 77 sujets, soit 45 p. 100 environ, des troubles de la motilité œsophagienne. Le pourcentage de ces troubles dans les formes organiques se répartit de la sorte : ulcère peptique, 100 p. 100 ; cancers œsophagiens : 60 p. 100 ; déplacements et tractions de l'œsophage : 40 p. 100 ; diverticules : 20 p. 100 ; hernies diaphragmatiques : 29 p. 100.

Les troubles de la motilité œsophagienne ont été de type quantitatif dans les formes entraînant une sténose organique, cicatricielle ou néoplasique, dans celles secondaires à une compression ou un déplacement de l'organe et dans de nombreux cas d'œsophagite compliquant une diverticulose ou un ulcère peptique. A l'opposé, les troubles franchement dyskinétiques se voient plus souvent au cours des diverticules de l'œsophage, des hernies diaphragmatiques avec œsophagite peptique et des mégacœsophages.

Parmi les formes fonctionnelles primitives, l'on note 9 cas d'hypokinésie dont 2 par sclérodémie, et 8 cas d'hyperkinésie localisée ou diffuse. Il est à noter que parmi ces derniers, l'on a constaté dans 7 cas des lésions du tube digestif telles que gastro-duodénite, ulcère, lithiase vésiculaire, s'accompagnant dans 3 cas de

troubles fonctionnels dystoniques. Chez 3 sujets, enfin, existait un terrain psychonévrotique accentué.

L'étude de la motilité œsophagienne radioscopiquement et par électromanométrie a permis de démontrer que :

- le diagnostic d'hypokinésie peut être aisément effectué par cette méthode, qui fournit de précieux renseignements sur l'activité fonctionnelle de l'œsophage;
- la différenciation entre les hypokinésies et les dyskinésies, ainsi qu'entre ces dernières et le simple hyperpéristaltisme, est relativement aisée par cette méthode, qui met en évidence certains éléments caractéristiques échappant à l'examen radioscopique.

Cliniquement, les troubles fonctionnels de l'œsophage, en l'absence de lésion organique, se traduisent par des signes non spécifiques, tels que dysphagie et régurgitations, et des signes spécifiques d'un type donné de trouble :

- l'hypopéristaltisme se traduit par une difficulté du transit, s'accompagnant rarement de régurgitations;
- dans les formes dyskinétiques ou hyperkinétiques, l'on observe souvent des régurgitations capricieuses au début du repas, associées assez souvent à une douleur rétro-sternale.

Au point de vue thérapeutique, la seule forme fonctionnelle susceptible d'un traitement chirurgical est le syndrome de Barsony-Teschendorff. Les deux cas de la statistique soumis à l'intervention ont permis de constater une hypertrophie notable des couches musculaires. La myotomie de la totalité de l'œsophage moyen et inférieur, et en particulier de la zone hypertrophique, a permis dans les deux cas une guérison clinique définitive et durable du syndrome dyskinétique.

A. TOSONI-PITTONI.

STEIN (G. N.) et FINKELSTEIN (A.). — **Hernie hiatale, fréquence radiologique et diagnostic** (Hiatal hernia, roentgen incidence and diagnosis). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 5, n° 2, février 1960, pp. 77-87, 6 fig. Bibliogr.

Au cours de 100 examens radiologiques consécutifs du tractus digestif supérieur, les auteurs ont découvert 50 hernies par l'hiatus œsophagien.

Il est vrai qu'ils considèrent comme hernie l'ampoule épiph rénique.

Cependant, ils n'admettent la valeur diagnostique de la hernie que pour autant qu'elle explique la symptomatologie clinique.

NADINE BERNARD.

ESTOMAC

Généralités.

ARGE E.). — **Tumeur glomique de la paroi gastrique** (Glomus tumor of the gastric wall). *Acta Pathologica et Microbiologica Scandinavica*, t. 48, 1960, pp. 196-200.

L'auteur, après avoir rappelé la structure des shunts artério-veineux que l'on peut trouver dans la peau des extrémités, signale la rareté des tumeurs glomiques qui en sont dérivées. Ils en rapportent une observation chez une femme de 73 ans, chez qui est pratiquée une laparotomie pour lithiase vésiculaire; en cours d'intervention, on découvre une tumeur de la paroi gastrique dont l'extemporanée prouve la nature bénigne.

Après résection limitée de la paroi gastrique, l'examen histologique met en évidence une tumeur glomique typique.

L'auteur fait une revue de 9 observations publiées à ce jour. La symptoma-

tologie est peu caractéristique. Il s'agit d'une tumeur bénigne; la guérison définitive est obtenue par simple exérèse.

F. POTET.

BRUNO (F.), DOBERO (M.) et CHELI (R.) (Gênes). — **Aspects biopsiques de la muqueuse gastrique au cours de la thrombo-angéite oblitérante** Reperti biopsici della mucosa gastrica nelle thromboangioite obliterante). *Pathologica*, vol. 51, nos 773-774, janvier-février 1959, pp. 39-44. Bibliogr.

Il est désormais classiquement établi que la thromboangéite oblitérante est une maladie de système qui, outre les atteintes évidentes des artères périphériques, touche d'autres appareils. L'on sait en particulier qu'elle s'accompagne d'ulcères gastro-duodénaux.

L'absence de données précises concernant la muqueuse gastrique a conduit les auteurs à pratiquer la biopsie chez 9 sujets, tous du sexe masculin, âgés de 24 à 37 ans, dont un seul se plaignait de douleurs épigastriques tardives, traduisant un ulcère duodénal.

Au cours de la thromboangéite oblitérante, la muqueuse gastrique est constamment altérée. Ces altérations sont surtout interstitielles et consistent en œdème, infiltrats microcellulaires inter-glandulaires et souvent péri-capillaires, épaississement des structures conjonctivales; l'on constate, en outre, des altérations des capillaires. Les altérations parenchymateuses sont inconstantes, mais peuvent aller jusqu'à l'atrophie.

Les lésions sont d'autant plus graves que le début clinique de l'affection est plus ancien. Il faut souligner l'évolutivité de cette gastropathie et la rareté de l'inflammation interstitielle au cours de la pathologie gastrique.

Ces altérations ne paraissent pas liées à des phénomènes ischémiques de nature obstructive, mais à une souffrance des capillaires, se traduisant par un épaississement de l'endothélium. Il est possible que l'atteinte capillaire et les altérations de la muqueuse soient la traduction d'une souffrance généralisée déterminée par l'action des différents facteurs de la maladie.

A. TOSONI-PITTONI.

HEINKEL (K.), LANDGRAF (J.), ELSTER (K.), HENNING (K.) et GONIX (G.) (Erlangen, Allemagne). — **Les cellules calciformes dans la muqueuse gastrique humaine : fréquence et signification** (Häufigkeit und Bedeutung von Becherzellen in der menschliche Magenschleimhaut). *Gastroenterologia*, t. 93, 1960, pp. 209-287.

Cette étude porte sur un matériel considérable.

¹ Sur 3.136 biopsies gastriques par aspiration-biopsie, on trouve dans 10,8 p. 100 des cas des cellules calciformes;

² Dans 972 cas de muqueuse normale les cellules calciformes s'observent dans 0,103 p. 100 des cas;

³ Dans 975 cas de gastrite superficielle, 0,6 p. 100;

⁴ Dans 403 cas de gastrite plus sévère, 3,22 p. 100;

⁵ Dans 331 cas de gastrite atrophique, 19,6 p. 100;

⁶ Dans 452 cas de gastrite atrophique sévère, 56,9 p. 100.

La fréquence des cellules calciformes augmente également de façon significative avec l'âge des malades. Par ailleurs l'acidité gastrique est diminuée dans 85 p. 100 des cas des porteurs de cellules calciformes.

La gastroscopie chez 52 d'entre eux montrait une gastrite atrophique dans 28 p. 100 des cas alors que, histologiquement, elle existait dans 94 p. 100 des cas.

Enfin les auteurs ont constaté la présence de cellules calciformes chez 11,3 p. 100 de malades hospitalisés pour une affection non gastrique. En fait, les troubles sécrétoires et muqueux de l'estomac ne s'accompagnent pas obligatoirement de symptomatologie évocatrice.

Quelle est la signification des cellules calicielles ?

Elles s'observent dans toutes les inflammations chroniques de l'estomac et leur nombre augmente avec la durée du processus inflammatoire, au fur et à mesure que la muqueuse gastrique se rapproche morphologiquement de la muqueuse intestinale. La présence de cellules calicielles dans la muqueuse gastrique, véritable métaplasie intestinale, apparaît comme une conséquence de l'inflammation chronique.

J.-P. WEILL.

KIEFER (Everett D.) (Boston). — **La vie avec une gastrectomie subtotale** (Life with a subtotal gastrectomy). *Gastroenterology*, vol. 37, n° 4, octobre 1959, pp. 434-438.

Étude des suites pendant 10 ans de 572 gastrectomies pour ulcère bénin, gastrique ou duodénal. Toutes les interventions ont été faites dans le même centre chirurgical (Clinique Lahey), elles ont toujours consisté en une gastrectomie des $\frac{3}{4}$ avec gastro-jéjunostomie type Billroth II. La mortalité immédiate a été de 3,7 p. 100 ; 90 p. 100 des survivants après 10 ans pouvaient poursuivre leurs occupations habituelles, 88 p. 100 trouvaient inutile de limiter leur alimentation ; 80 p. 100 pouvaient ingérer un repas d'importance normale. Mais à côté de ces avantages on note : récurrence ulcéreuse dans 11,9 p. 100 avec une mortalité de 2,1 p. 100, un dumping-syndrome dans 4,3 p. 100, un amaigrissement dans un tiers des cas entraînant une incapacité dans 8,4 p. 100.

Les résultats d'une telle statistique ne peuvent avoir qu'une application indirecte pour un cas particulier, mais ils confirment que la gastrectomie, tout en étant une méthode valable, a des résultats qui laissent à désirer. Le procédé doit être modifié ou complété pour l'ulcère duodénal qui donne le plus de récurrences, et pour éviter les troubles de la nutrition qui succèdent si souvent à une résection gastrique large.

J. RISTELHUEBER.

NÖLLER (H. G.) (Heidelberg, Allemagne). — **La « pilule électronique » : application à la mesure électrique du pH de l'estomac** (Die Endoradiosonde zur elektrischen pH-Messung im Magen und ihre klinische Bedeutung). *Deutsch. med. Wschr.*, t. 85, n° 39, 1960, pp. 1707-1714.

La presse non spécialisée avait déjà fait allusion à ce procédé ingénieux, original, mais un peu compliqué, pour mesurer le pH gastrique. La pilule électronique se compose d'un enregistreur de pH, d'un microtransistor et d'une batterie, le tout étant de la taille d'une dragée. Un poste récepteur placé non loin du malade enregistre les signaux émis sur un graphique.

L'auteur s'est servi de cette méthode pour mesurer l'acidité gastrique chez le nouveau-né, l'enfant, l'adulte. Les variations de pH en fonction de la dilution après absorption d'une boisson neutre (thé) permettent d'évaluer la quantité de suc gastrique. L'acidité combinée est estimée selon la variation de pH produite par une quantité donnée de bicarbonate ingéré. Enfin, cette technique permet d'évaluer une entité nouvelle, la capacité de sécrétion d'acide d'après le temps nécessaire au pH pour revenir à son taux initial après alcalinisation.

Enfin, l'auteur assure que l'on n'est pas obligé de récupérer la pilule-émetteur étant donné son prix relativement modique.

J.-P. WEILL.

PIDLER (D. W.) et RAINE (J. M.) (Sydney). — **Effet du tabac sur la sécrétion gastrique** (Effect of smoking on gastric secretion). *Lancet*, t. 1, 1959, p. 696.

Une étude statistique de Doll a montré que le tabac peut être un facteur d'ulcère gastro-duodénal ; mais l'effet du tabac sur la sécrétion gastrique est controversé.

Une expérience complémentaire a été faite chez douze sujets ayant fumé 4 à 6 cigarettes juste au début du tubage gastrique. Dans ces quelques cas on observe une augmentation du volume total d'environ 60 p. 100, et une augmentation plus nette encore de l'acidité libre et de l'acidité totale (environ 120 p. 100). Cette étude, bien qu'insuffisante en nombre de sujets explorés, indique que l'hypersécrétion gastrique peut être un facteur important dans le déterminisme des ulcères liés au tabac.

ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

CODE (C. F.). — **Le problème de l'ulcère** (The peptic ulcer problem. A physiologic appraisal). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 5, n° 4, avril 1960, pp. 288-307, 10 fig. Bibliogr.

Code fait le point des notions physiologiques bien établies et des problèmes encore en discussion.

NADINE BERNARD.

COROIANU (V.), BRALU (I.) et RUCANESCU (I.) (Sibiu, Roumanie). — **Le problème de la maladie ulcéreuse familiale** (Das Problem der familiären Geschwürkrankheit). *Deutsch. Ztschr. f. Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten*, t. 20, 1960, pp. 121-126.

Sur 300 ulcéreux, 147 faisaient partie de 67 familles d'ulcéreux (49 familles de 2, 12 familles de 3, 2 familles de 4 et 1 de 5 ulcéreux). Aucun cas de jumeau ne rentre dans cette étude. Les recherches faites sur 2 ou 3 générations établissent indiscutablement l'existence d'une prédisposition héréditaire. Des circonstances extérieures favorisent l'apparition de l'ulcère sur un terrain antérieurement préparé.

J.-P. WEILL.

DEMOLE (M.) et CANDARJIS (G.) (Genève, Suisse). — **L'ulcère gastrique se cancérise-t-il ? Comment le reconnaître ?** *Praxis*, n° 21, 1960, pp. 525-533.

Pour pouvoir parler d'ulcère cancérisé, il faut :

1° éliminer :

- a) le cancer ulcéré, tumeur primitive creusée secondairement par une perte de substance,
- b) le cancer ulcéroforme, cancer primaire d'emblée ressemblant à un ulcère bénin;

2° prouver :

- a) l'existence d'une lésion ulcéreuse bénigne antérieure,
- b) la transformation cancéreuse de cette lésion.

Ces critères rigoureux devront s'appuyer sur la radioclinique et sur l'histologie qui seule permet d'affirmer l'existence d'un ulcère primitif et la cancérisation de la lésion.

Sur les pièces opératoires de 495 estomacs réséqués pour ulcère, les auteurs trouvent 13,9 p. 100 d'ulcères gastriques cancérisés (soit 1 sur 7). Cette proportion est celle de nombreux autres auteurs. A l'autopsie, les statistiques de P. Michaud montrent une fréquence de 5,2 p. 100 d'ulcère cancérisé. Par suite de la sélection des cas dans les deux statistiques, on peut estimer l'indice de cancérisation d'un ulcère gastrique comme étant finalement de l'ordre de 7 à 8 p. 100. Le diagnostic pré-opératoire de cancérisation fut porté ou suspecté plus souvent (13 fois sur 16) dans la forme dyspeptique que dans la forme à passé ulcéreux (11 fois sur 27).

J.-P. WEILL.

ÉTIENNE-MARTIN (P.), KLEPPING (C.), PETIT (A.), GUERRIN (J.) et MICHEL (R.). — **L'hypoglycémie de l'ulcère gastro-duodénal.** *Journal de Médecine de Lyon*, n° 967, 30 mai 1960, pp. 609-633.

Les auteurs interprètent l'hypoglycémie comme une perturbation neuro-endocrinienne d'origine centrale, de même essence que la maladie ulcéreuse.

Dans quelques cas, la gastrectomie ne provoque pas ou n'aggrave pas ces troubles, mais les rectifie en partie.

NADINE BERNARD.

GALLITS (R. J.) et SCHREIBER (W.). — **L'inhibition de l'anhydrase carbonique dans le traitement des ulcères symptomatiques. Études cliniques avec le Diamox chez 125 malades** (Carbonic anhydrase inhibition in the management of symptomatic peptic ulcers). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 5, n° 5, mai 1960, pp. 473-478. Bibliogr.

Les auteurs ont traité 125 ulcéreux par le diamox et un régime de Sippy pendant leur séjour à l'hôpital, puis par le diamox et un régime élargi à leur sortie de l'hôpital. Dans cette série, les effets cliniques, radiologiques et chimiques ont été favorables. L'inhibition de l'anhydrase carbonique chez les malades a déterminé une acidose métabolique prolongée chez tous les malades pour autant que la prise de diamox (250 mg par jour) ait été poursuivie.

Les seuls troubles observés ont été des picotements des doigts.

NADINE BERNARD.

GARRIDO-KLINGE (Gertman) et PENA (Luis) (Lima, Pérou). — **L'ulcus gastro-duodénal aux hautes altitudes (Andes péruviennes)** (The gastroduodenal ulcer in high altitudes (peruvian Andes). *Gastroenterology*, vol. 37, n° 4, octobre 1959, pp. 390-400. Bibliogr.

La maladie ulcéreuse revêt des caractères particuliers aux hautes altitudes. Les observations sont faites dans un hôpital situé à 3.600 mètres, desservant une population de 17.500 personnes vivant entre 3.000 et 4.800 mètres. L'incidence est de 0,4 p. 100; contrairement à toutes les statistiques, la localisation gastrique est beaucoup plus fréquente que le siège duodénal : 20,6 pour 1. L'hémorragie est très fréquente, 66 p. 100 de tous les cas. Il semble que des troubles vasculaires et hématiques, une hypervagotomie, une alimentation faite surtout de céréales insuffisamment cuites, soient les explications de ces particularités; tous ces facteurs sont en rapport direct avec la haute altitude.

J. RISTELHUEBER.

GLASS (G. B. J.) et SCHWARTZ (S. A.). — **Études du Robuden, extrait provenant de l'estomac et du duodénum. Ses effets sur la sécrétion gastrique et l'évolution clinique de l'ulcère** (Studies on Robuden, extract from stomach and duodenum, its effects upon gastric secretion and clinical course of peptic ulcer). *The American Journal of Digestive Diseases*, vol. 4, n° 12, décembre 1959, pp. 988-1013. Bibliogr.

Les auteurs ont étudié chez 24 ulcéreux l'effet du Robuden sur la sécrétion de pepsine, d'HCl de mucoprotéine et de mucopolysaccharide... à jeun et après stimulation par l'histamine. Les résultats sont variables.

Au point de vue clinique, sur 50 malades, il y a eu une amélioration de 80 p. 100 soit par le raccourcissement des périodes douloureuses, soit par la diminution des douleurs ou l'espacement des périodes douloureuses.

NADINE BERNARD.

HEGETSCHWEILER (W.), HUNZIKER (A.) et MARANTA (E.) (Zürich, Suisse). — **Fréquence de l'ulcère au cours de l'emphysème** (Zur Ulcushäufung beim Emphysem). *Schweiz. med. Wschr.*, 1960, 90, n° 36, pp. 1012-1016. Bibliogr.

De nombreux travaux anglo-saxons insistent depuis 1952 sur la fréquence de

l'ulcère chez les emphysémateux, fréquence qui varie entre 15 et 49 p. 100, alors que la fréquence générale de l'ulcère se situe entre 5 et 10 p. 100. Les auteurs font une statistique portant sur 6.077 malades de médecine générale et insistent sur la nécessité de critères sévères pour le diagnostic d'emphysème : cliniques, radiologiques, épreuves respiratoires.

Les calculs statistiques montrent que la fréquence des ulcères (gastriques et duodénaux) au cours de l'emphysème est de 10,4 p. 100 pour les hommes, chiffre significatif ($P = 0,01$). Aucun cas par contre n'est à retenir chez les femmes. L'ulcère est plus fréquent dans les emphysèmes sévères. Sur les 26 malades à la fois emphysémateux et ulcéreux, 10 ont eu des hématomés. L'ulcère des emphysémateux a deux particularités : il est souvent naet, il se déclare brutalement par une complication.

Il n'y a pas actuellement d'explication valable à cette corrélation : le terrain psycho-somatique, le rôle du tabac ont été invoqués, de même que l'action favorisante de l'hypercapnie sur la sécrétion gastrique.

J.-P. WEILL.

MUGGIA (A.) et SPIRO (H. M.) (New Haven, Connecticut). — **Ulcère gastro-duodénal de l'enfant** (Childhood peptic ulcer). *Gastroenterology*, vol. 37, n° 6, décembre 1959, pp. 715-724. Bibliogr.

L'ulcère gastro-duodénal est certainement plus fréquent dans l'enfance qu'on le croit habituellement, et le diagnostic en serait fait plus souvent si on y pensait. Certains estiment que 2 p. 100 des ulcéreux adultes ont eu des manifestations digestives pendant leur enfance qui peuvent être attribuées à la même maladie. Les auteurs en rapportent 24 cas observés chez des sujets au-dessous de 16 ans; il s'agissait toujours d'ulcère duodénal. Le cas le plus précoce fut une trouvaille d'autopsie chez un nouveau-né qui, après quelques jours de vomissements, est mort au milieu d'une hématomèse abondante. Plus l'enfant est jeune, plus la symptomatologie diffère de celle qu'il est habituel d'observer chez les adultes. Jusqu'à l'âge de 2 ans, l'ulcère ne se révèle guère que par une des complications aiguës, hémorragie ou perforation. L'étiologie de l'ulcère de l'enfant est tout à fait inconnue; il n'y a pas d'hyperchlorhydrie dans les cas observés; ce facteur ne peut être invoqué. Le traitement est difficile; les antispasmodiques et les anti-acides sont rarement utiles; une bonne hygiène alimentaire avec repas fréquents, est indispensable; il est essentiel que le jeune malade soit dans une ambiance familiale favorable. Le traitement chirurgical est strictement réservé aux complications.

J. RISTELHUEBER.

PAUSTIAN (F. F.), STEIN (G. N.), YOUNG (J. F.), ROTH (J. L. A.) et BOCKUS (H. L.) (Philadelphia, Pennsylvanie). — **Importance d'un bref et strict essai de traitement médical pour le diagnostic entre ulcère gastrique bénin et malin** (The importance of the brief trial of rigid medical management in the diagnosis of benign versus malignant gastric ulcer). *Gastroenterology*, vol. 38, n° 2, février 1960, pp. 155-161.

La conduite du traitement d'un ulcère de l'estomac doit être très nuancée; les partisans de la chirurgie d'emblée et toujours, ceux du traitement médical très prolongé sans contrôle, sont imprudents les uns et les autres. La sagesse recommande un traitement d'épreuve strictement conduit et très bref. Encore cette manière de faire doit-elle être réservée à un relativement petit nombre d'ulcères. Dans le service hospitalier dirigé par les auteurs, les ulcères, après examen clinique, radiologique, parfois endoscopique, tubage et étude cytologique, sont groupés en 3 catégories : malignité probable, bénignité probable mais ulcère compliqué, ulcère probablement bénin et non compliqué. La chirurgie est recommandée sans

plus attendre dans les deux premières catégories; le traitement d'épreuve est donc réservé à la troisième catégorie. Il consiste en une hospitalisation avec repos complet au lit, alimentation uniquement lactée toutes les heures de 7 à 22 heures avec prises supplémentaires la nuit en cas de réveil, soit 2 litres et demi par 24 heures. Aucune nourriture solide n'est admise. Entre les ingestions de lait, on donne 2 cuillères à café d'une suspension de trisilicate de magnésium et d'hydroxyde d'alumine, on ajoute des sédatifs généraux et un anticholinergique de synthèse s'il n'y a pas de stase gastrique. Un contrôle radiologique est fait 2 ou 3 semaines plus tard; la niche ulcéreuse doit avoir diminué de 50 p. 100 au moins, sinon on opère sans délai. Si la cicatrisation a débuté, on poursuit le traitement et des contrôles radiologiques sont faits tous les 15 jours; on a recours à la chirurgie si l'ulcère n'a pas disparu à la sixième semaine au plus tard. Les auteurs estiment que ces courts essais thérapeutiques suffisent pour détecter les ulcères malins ou les ulcères perforés qui ne se cicatriseront pas. Sur 152 malades classés dans la catégorie 3, 10 cas se sont avérés malins à l'opération mais 4 autres, non opérés, ont prouvé leur malignité ultérieurement.

Il s'agit là d'un test thérapeutique jugé uniquement sur la radiologie. La méthode française radio-clinique paraît plus nuancée, mieux adaptée aux circonstances et, finalement, plus satisfaisante.

J. RISTELHUEBER.

VARRO (V.), CSERNAY (L.) et JAVOR (T.) (Szeged, Hongrie). — **L'ulcère expérimental à la phénylbutazone chez le chien** (Experimental phenylbutazone ulcer in dogs). *Gastroenterology*, vol. 37, n° 4, octobre 1959, pp. 463-467. Bibliogr.

Bien des publications ont déjà insisté sur les complications digestives de la phénylbutazone, elles comptent parmi les plus importantes de cette thérapeutique antirhumatismale dont la grande activité a vite généralisé l'emploi. En revoyant la littérature à ce sujet, il semble que 1 à 2 p. 100 des sujets traités présentent consécutivement un ulcère de l'estomac. La pathogénie de cette lésion est très discutée : un dérèglement hormonal, l'allergie, l'hypersécrétion chlorhydrique ont été évoqués.

Les auteurs reprennent des expériences sur 46 chiens qui reçoivent la phénylbutazone uniquement par voie parentérale à des doses variables. L'ulcère apparaît sur la muqueuse antrale dans 65 p. 100 des cas, dans les 3 à 5 premiers jours, donc rapidement. 15 chiens ont une canule gastrique qui permet une endoscopie quotidienne facile; l'ulcère apparaît brusquement, de façon explosive et a une forte tendance au saignement. L'ulcère peut se développer sur une gastrite, il est alors accompagné par un œdème local. Un traitement simultané par l'atropine ou une vagotomie, n'a aucune action préventive; des injections d'histamine n'aggravent pas l'ulcère; on ne peut donc pas accuser l'effet d'une hyperchlorhydrie. La pathogénie reste obscure; on peut penser à une action directe de la phénylbutazone qui entrave les mécanismes de défense de la muqueuse gastrique.

J. RISTELHUEBER.

Le Gérant : G. MASSON.

